

78.

LEHRBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

MIT BESONDERER RÜCKSICHT

AUF

PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

VON

DR. FELIX NIEMEYER,

ordentl. Prof. der Pathologie und Therapie, Director der medicinischen Klinik an der Universität Tübingen.

IN ZWEI BÄNDEN.

Fünfte vermehrte und verbesserte Auflage.

ERSTER BAND.



BERLIN, 1863.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD,

68 unter den Linden.

Schnellpressendruck der J. G. Sprandel'schen Buchdruckerei in Stuttgart.

Seinem

hochverehrten Collegen

Adolph Bardeleben

d. Z. Rector der Universität Greifswald

in

freundschaftlicher Hochachtung

gewidmet

vom

Verfasser.

Vorrede.

Man wird in dem vorliegenden Buche vergebens nach neuen Beiträgen für die Erkennung der Krankheiten oder nach neuen Hülfsmitteln für die Heilung derselben suchen. Nur diejenigen Krankheitserscheinungen, welche sich durch die Analyse zahlreicher Beobachtungen als die am Meisten constanten und die wesentlichen herausstellen, nur diejenigen Heilmittel und Curmethoden, welche sich wirklich bewährt haben, sind besprochen.

Nichtsdestoweniger wird man mein Buch nicht als einen Auszug aus älteren und umfangreicheren Pathologieen bezeichnen können, denn es wird sich eine bestimmte Richtung der Bearbeitung überall erkennen lassen: man wird überall das gewissenhafte Streben, die neuere Physiologie für die Erklärung pathologischer und therapeutischer Thatsachen zu verwerthen und die Symptome als die nothwendigen Folgen der Krankheit zu deduciren, leicht herausfinden.

Virchow gebührt das Verdienst, die allgemeine Pathologie umgestaltet und der neueren Physiologie angepasst zu haben. Seine Arbeiten haben die Aufgabe, welche ich mir gestellt hatte, wesentlich erleichtert. Es war oft nur nöthig, die allgemein ge-

fundenen Gesetze auf die Krankheiten der einzelnen Organe anzuwenden, um für die physiologische Deutung ihrer Symptome neue Gesichtspunkte zu gewinnen und den einzelnen Abschnitten ein neues Ansehen zu geben. Auch für die specielle Pathologie und Therapie ist der Weg, den ich eingeschlagen habe, nicht neu. Die Arbeiten von *Romberg*, *Frerichs*, *Traube* und Anderen liefern glänzende Beweise für das, was durch die Bearbeitung der speciellen Pathologie und Therapie in der angegebenen Richtung erreicht werden kann. Es liegt mir fern, mein Lehrbuch den vortrefflichen Detailarbeiten jener Männer gleichzustellen; aber das muss ich für mich in Anspruch nehmen, dass meine Arbeit zuerst in der gedrängten Kürze eines Lehrbuchs das gesammte Gebiet der speciellen Pathologie und Therapie von jenem Standpunkte aus behandelt.

Was die Art der Behandlung anbetrifft, so habe ich den einzelnen Capiteln eine Uebersicht über die Litteratur der in ihnen abgehandelten Krankheiten nicht vorausgeschickt. Diese Uebersicht vollständig zu geben, lag nicht im Plane des Buches, und ich muss die, welche sich über die Litteratur unterrichten wollen, auf die ausführlichen Handbücher verweisen. Aber auch diejenigen Werke, welche ich vorzugsweise bei der Bearbeitung benutzt habe, habe ich nicht aufführen wollen, um nicht den knapp zugemessenen Raum mit Citaten zu füllen. Die Werke, die ich am Häufigsten hätte citiren müssen, sind die Schriften von *Joh. Müller*, *Kölliker*, *Ludwig*, *Donders* und anderen Physiologen.

Krankheitsgeschichten habe ich nicht erzählt, um nicht unnütz die Casuistik zu vermehren; dagegen habe ich versucht, das Bild der Krankheiten, wie es mir vorschwebte, möglichst getreu und zusammenhängend wiederzugeben, ohne mich auf eine Classification der Symptome einzulassen. Gerade diese Sonderung macht es dem Anfänger oft schwer, das Material übersichtlich zusammenzufassen und die beschriebene Krankheit wiederzuerkennen.

Bei der Besprechung der Therapie habe ich es vermieden, die Leser durch eine Aufzählung alles dessen, was jemals gegen

die in Rede stehende Krankheit empfohlen ist, zu ermüden und habe statt dessen für alle Phasen der Krankheit den bestimmten Rath gegeben, zu welchem mich eigene Erfahrungen und fremde, denen ich Vertrauen schenke, berechtigten.

Die Capitel „Fieber, Entzündungen“ etc., welche in den meisten Lehrbüchern abgehandelt werden, sind in dem vorliegenden Buche fortgeblieben, da sie in das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Therapie gehören. — Dasselbe gilt von den üblichen allgemeinen Einleitungen und den Prolegomena zu den einzelnen Abschnitten, da auch sie Gegenstände zu behandeln pflegen, welche theils der allgemeinen Pathologie und Therapie, theils der allgemeinen Semiotik, theils selbst der Anatomie und Physiologie angehören. — Auch die physikalische Diagnostik ist nicht in gesonderten Abschnitten behandelt. Die Erklärung der physikalischen Symptome ist vielmehr überall da gegeben, wo dieselben zuerst Erwähnung finden mussten. Auf die Controversen, welche in diesem Gebiet noch nicht ausgefochten sind, ist keine Rücksicht genommen, sondern für die einzelnen Erscheinungen ist nur die Erklärung, welcher ich mich anschliesse, in möglichst einfacher und fasslicher Form gegeben. Es scheint mir für den Anfänger vor Allem darauf anzukommen, dass er sich zunächst eine Ansicht sicher und scharf einpräge. — Alles, was in das Gebiet der Chirurgie gehört und in den Lehrbüchern der Chirurgie besprochen wird, ist in dem vorliegenden Buche übergangen oder nur angedeutet. Endlich sind die Vergiftungen und die psychischen Erkrankungen nicht abgehandelt. Sollten auch diese Abschnitte in derselben Weise wie die übrigen bearbeitet werden, sollte auch hier nicht das Gedächtniss, sondern der Verstand in Anspruch genommen, sollten die Symptome nicht aufgeführt, sondern erklärt werden, so hätte es so ausführlicher, theils chemischer, theils psychologischer Erörterungen bedurft, dass diese Abschnitte eine ungebührliche Ausdehnung im Verhältniss zum ganzen Buche erreicht hätten.

Durch diese Begränzung des Materials ist es nun aber möglich geworden, die einzelnen Capitel der speciellen Pathologie und

Therapie trotz des geringen Umfanges des vorliegenden Buches mit Ausführlichkeit und Gründlichkeit zu behandeln und eine aphoristische und unverständliche Kürze zu vermeiden.

Was endlich die Anordnung der behandelten Gegenstände anbetrifft, so habe ich es vorgezogen, die Krankheiten der einzelnen Organe den allgemeinen Erkrankungen, welche ich als Krankheiten des Blutes bezeichne, vorauszuschicken, da die allgemeinen Erkrankungen fast immer zu örtlichen Störungen der Ernährung führen und daher um vieles leichter verstanden werden, wenn letztere zuvor besprochen sind.

Greifswald, im April 1858.

F. Niemeyer.

Vorrede zum vierten unveränderten Abdruck.

Mit dem Erscheinen jeder neuen Abtheilung des vorliegenden Lehrbuchs ist ein neuer Abdruck der früheren Abtheilungen nothwendig geworden. Diesen unerwarteten Erfolg verdankt das Lehrbuch ohne Zweifel vorzugsweise der consequenten Durchführung des Planes, welcher mich bei der Bearbeitung desselben geleitet hat, und über welchen ich mich in der Vorrede zum ersten Abdruck ausführlich ausgesprochen habe. Aber die Durchführung dieses Planes ist weit schwieriger gewesen, als ich vermuthet hatte, und wenn die Vollendung des Buches später erfolgt ist, als sie versprochen war, so liegt die Ursache dieser Verzögerung allein darin, dass ich in nur wenigen Capiteln einfach zusammenstellen und in Kürze wiedergeben konnte, was ich in Monographieen und Handbüchern fertig vorfand, dass ich vielmehr fast überall genöthigt war, das vorliegende fremde Material und meine eigenen Erfahrungen vom Standpunkte der heutigen Physiologie aus genau zu analysiren und selbständig in der Weise darzustellen, dass so viel als möglich ein Verständniss für die Pathogenese, die Symptomatologie und die Therapie der einzelnen Krankheiten erzielt wurde. Die Einfachheit und Klarheit der Darstellung, welche man meinem Lehrbuche vielfach nachgerühmt hat, ist die Frucht dieser mühevollen Arbeit.

halten. So ist z. B. der Haematocele retrouterina ein besonderes Capitel gewidmet. Im ersten Theile, seit dessen Bearbeitung fünf Jahre verflossen sind, war das Bedürfniss nach Zusätzen und Abänderungen um Vieles grösser, und es haben dem entsprechend unter Anderem die Symptomatologie der Kehlkopfskrankheiten, die Darstellung der Phthisis, die Lehre von der Cyanose bei Krankheiten der Luftwege eine wesentliche Umgestaltung erfahren. Die Krankheiten der Nase und die multiloculäre Echinokockengeschwulst der Leber sind in besonderen Capiteln abgehandelt.

Zu einer vollständigen Umarbeitung und Neugestaltung des Buches, für welche überdies die Zeit nicht ausgereicht hätte, lag keine Veranlassung vor, da dasselbe in seiner jetzigen Form eine so günstige Aufnahme und eine so weite Verbreitung gefunden hat, dass ich mich zu der Annahme berechtigt halte, dass es gerade in dieser Form dem Bedürfnisse des ärztlichen Publikums entspreche.

Tübingen im Oktober 1862.

F. Niemeyer.

Inhalts-Verzeichniss des ersten Bandes.

Krankheiten der Respirationsorgane.

Erster Abschnitt. Krankheiten des Kehlkopfs.

Zweiter Abschnitt. Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Dritter Abschnitt. Krankheiten des Lungenparenchyms.

Seite

Tuberculose der Lunge.

Vierter Abschnitt. Krankheiten der Pleura.

Anhang zu den Krankheiten der Respirationsorgane.

Krankheiten der Nasenhöhle.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Erster Abschnitt. Krankheiten des Herzens.

Klappenfehler des Herzens.

Zweiter Abschnitt. Krankheiten des Herzbeutels.

Dritter Abschnitt. Krankheiten der grossen Gefässe.

Krankheiten der Digestionsorgane.

Erster Abschnitt. Krankheiten der Mundhöhle.

Seite

Zweiter Abschnitt. Krankheiten des Rachens.

Dritter Abschnitt. Krankheiten der Speiseröhre.

Vierter Abschnitt. Krankheiten des Magens.

Fünfter Abschnitt. Krankheiten des Darmkanals.

Sechster Abschnitt. Krankheiten des Bauchfells.

Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Erster Abschnitt. Krankheiten der Leber.

Zweiter Abschnitt. Krankheiten der Gallenwege.

Krankheiten der Milz.

Anhang zu den Milzkrankheiten.

Krankheiten der Respirations-Organe.

Erster Abschnitt.

Krankheiten des Kehlkopfs.

Capitel I.

Hyperaemie und Katarrh der Kehlkopfschleimhaut.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Ueberall, wo die Gefässe der Schleimhäute mit Blut überfüllt sind, entsteht Katarrh: abnorme Secretion, Schwellung und Succulenz des Gewebes, Abstossung der Epithelien und reichliche Bildung junger Zellen. Selbst mechanische Hyperaemieen der Schleimhäute führen zu Katarrh. Magen- und Darm-Katarrhe sind nicht selten die Folge von Compression der Pfortader, Bronchial-Katarrhe die Folge gehemmter Entleerung der Pulmonalvenen in das erkrankte Herz. Man ist daher durchaus berechtigt, die Hyperaemie und den Katarrh des Kehlkopfs, der Bronchien etc. in einem Capitel zu besprechen, sobald man nicht, wie die Laien, nur diejenigen Schleimhautentzündungen, gegen welche man Fliederthee trinken und Flanell tragen muss, als Katarrhe bezeichnet.

Wir beobachten nun, dass verschiedene Individuen, denselben Schädlichkeiten ausgesetzt, eine verschiedene Disposition für Hyperaemieen und Katarrhe zeigen, und dass bei der Einwirkung derselben Schädlichkeiten nach der individuellen Disposition bald diese bald jene Ausbreitung der Schleimhäute vorzugsweise erkrankt. Die Disposition zu Katarrhen überhaupt scheint in einzelnen Fällen mit dünner Beschaffenheit der Epidermis und grosser Neigung zum Schwitzen zusammen zu fallen, in anderen Fällen fehlt jeder Anhalt für ein Verständniss derselben; gesteigert scheint die Anlage zu Katarrhen durch Verweichlichung zu werden; wir sehen daher

Landleute, Schäfer u. s. w., welche sich anhaltend dem Temperaturwechsel und den Unbilden des Wetters aussetzen, verhältnissmässig seltener an Katarrhen erkranken, als Stubensitzer, welche sich diesen Schädlichkeiten nur ausnahmsweise exponiren. Auch der Umstand, dass dieselben Schädlichkeiten bei gewissen Menschen fast ausschliesslich zu Kehlkopf-Katarrhen führen, während sie bei anderen Rheumatismen, katarrhalische Diarrhoeen hervorrufen, ist in den meisten Fällen unverständlich. Geschwüre und andere chronische Leiden des Larynx scheinen die Disposition zu Katarrhen desselben zu steigern. Auch wird augenscheinlich durch wiederholte Attaquen die Kehlkopfschleimhaut vulnerabler, ein Locus minoris resistentiae. Endlich steigern chronische Dyskrasieen, namentlich die Syphilis und der Mercurialismus, die Neigung zu Kehlkopfkatarrhen, ohne dass diese etwa als ein directes Symptom der secundären Lues oder des Mercurialismus angesehen werden dürften.

Was die veranlassenden Ursachen anbetrifft, so sind es erstens örtliche Schädlichkeiten, welche, die Kehlkopfschleimhaut reizend, zu Katarrhen derselben führen. Hierher gehört das Einathmen sehr kalter Luft, das Einathmen von Staub und scharfen Dämpfen, aber auch lautes Schreien, Commandiren, Singen, heftiger Husten. Bei den letzteren Vorgängen wird die Luft mit grosser Gewalt durch die verengerte Glottis getrieben, es entsteht eine starke Reibung an den freien Rändern derselben, ein eben so directer Insult, als ihn jene anderen Schädlichkeiten hervorbringen. Dringen scharfe Flüssigkeiten, heisses Wasser in den Larynx, so entstehen die heftigsten Formen der katarrhalischen Laryngitis.

Zweitens geben Erkältungen der äusseren Haut, namentlich der Füsse, des Halses, Veranlassungen zu Kehlkopfkatarrhen. Die Beobachtung, dass Jemand, der heute das Halstuch oder die wollenen Strümpfe ablegt, morgen an Kehlkopfkatarrh leidet, ist eine alltägliche. Ein genetischer Zusammenhang beider Thatsachen ist nicht wegzuläugnen, so schwierig es ist, eine genügende physiologische Erklärung derselben zu geben.

Drittens pflanzen sich Katarrhe nicht selten von den benachbarten Organen auf die Kehlkopfschleimhaut fort. Sehr häufig beobachten wir diesen Vorgang bei Nasen- und Bronchialkatarrhen, ohne dass eine neue Schädlichkeit eingewirkt hätte. Seltener breiten sich Katarrhe des Rachens auf die Kehlkopfschleimhaut aus; nur die katarrhalische Pharyngitis, zu welcher der Missbrauch von Spirituosen durch directe Reizung der Rachenschleimhaut führt, greift leicht auch auf den Larynx über. Wir sehen die Symptome eines acuten Laryngealkatarrhs, namentlich eine heisere, rauhe Stimme, auf Excesse im Trinken folgen, selbst wenn die Befallenen nicht viel geschrieen und gesungen haben; Gewohnheitstrinker leiden fast immer an chronischem Katarrh des Pharynx, an welchem auch die Kehlkopfschleimhaut Theil nimmt.

Viertens sind Laryngealkatarrhe nicht selten Symptome eines allgemeinen constitutionellen Leidens. Unter den acuten consti-

tutionellen Krankheiten sind es vor Allem die Masern, die Pocken, der exanthematische Typhus, seltener das Scharlachfieber, welche sich auf der Schleimhaut des Larynx unter der Form eines acuten Laryngealkatarrhs „localisiren“. Die nähere Einsicht in den physiologischen Zusammenhang der Ernährungsstörungen, welche wir in jenen Krankheiten auf der Haut und auf den Schleimhäuten beobachten, und der Blutveränderungen, welche den Krankheiten zu Grunde liegen, fehlt uns.

Hieran schliessen sich endlich die Laryngealkatarrhe, welche als Theilerscheinungen sehr ausgebreiteter und intensiver Katarrhe bei der Grippe (Influenza) beobachtet werden. Diese epidemische Krankheit hat in ihrem Auftreten, in ihrer Verbreitung, in dem ungewöhnlich schweren Allgemeinleiden, welches sie begleitet, grosse Aehnlichkeit mit den acuten Exanthemen. Die Katarrhe bei der Grippe müssen gleichfalls als Symptome eines constitutionellen Leidens angesehen werden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Beim acuten Kehlkopfkatarrh zeigt die Schleimhaut nicht immer den Grad von Röthe und Gefässüberfüllung, welchen die Intensität der Erscheinungen während des Lebens erwarten liess. Dieser Umstand beruht auf dem Reichthum der Kehlkopfschleimhaut an elastischen Fasern (*Rheiner*), welche, während des Lebens durch das andringende Blut in Ausdehnung erhalten, sich nach dem Tode contrahiren können und das Blut aus den Capillaren austreiben. Bei sehr heftigen Katarrhen kommt es allerdings häufig zu kleinen Apoplexieen (Ekchymosen) in das Gewebe der Schleimhaut, und dann kann dieselbe auch nach dem Tode gleichmässig roth gefärbt oder roth gefleckt erscheinen. Auf der Oberfläche der Schleimhaut fehlen häufig die cylinderförmigen, mit Wimpern besetzten Epithelialzellen, die oberste Lage des geschichteten Epitheliums, welches sich im Kehlkopf vorfindet. In dem nur schwach getrübten Secrete, welches der Schleimhaut aufliegt, bemerken wir dagegen unter dem Mikroskope zahlreiche durchsichtige, meist einkernige Zellen, losgestossene junge Epithelialzellen der tieferen Schichten, welche man als „Schleimkörperchen“ zu bezeichnen pflegt. Das Gewebe der Schleimhaut selbst ist geschwellt, feuchter, aufgelockert; das submucöse Gewebe ist nur in seltenen Fällen der Sitz einer bedeutenden serösen Infiltration, ein Zustand, welchen wir als Oedema glottidis gesondert besprechen. Zuweilen endlich finden sich im Kehlkopf schon beim acuten Katarrh kleine, flache, unregelmässige Substanzverluste der Schleimhaut — acute katarrhalische Geschwüre.

Beim chronischen Kehlkopfkatarrh erscheint die Färbung der Schleimhaut mehr oder weniger dunkel, schmutzig-blauroth oder bräunlich (Pigmentablagerung im Gefolge früherer Ekchymosen). Die Gefässe sind zuweilen varicös erweitert und mit Blut überfüllt, da die aufgelockerte Schleimhaut ihre Elasticität eingebüsst hat.

Das Gewebe derselben ist meist verdickt, derber, hypertrophisch. Die Oberfläche endlich erscheint oft uneben und granulirt durch die Anschwellung und Ueberfüllung der zahllosen kleinen Schleimfollikel, welche sich im Kehlkopf finden. Sie ist bald mit einem nur spärlichen, glasigen Schleim, bald mit reichlichem gelbem Secrete bedeckt. Die jungen Epithelialzellen, auf deren reichlicher Beimischung die Trübung und gelbe Färbung dieses „schleimig-eiterigen“ Secretes beruht, sind undurchsichtiger, granulirt, ihr Kern nicht selten getheilt; sie sind den in Abscessen beobachteten jungen Zellen ganz analog; man nennt sie dann nicht Schleimkörperchen, sondern „Eiterkörperchen“, wenn auch eine scharfe Scheidung beider Formen im concreten Falle nicht immer möglich ist. Bei längerem Bestehen der Krankheit findet man ausser diesen Veränderungen in einzelnen Fällen auch anderweitige tiefere Läsionen. Hierher gehören:

1) Chronische katarrhalische Geschwüre. Sie stellen theils flache Substanzverluste in der von ihren Epithelien entblössten Schleimhaut dar, sind anfangs rundlich oder streifig, dem Verlauf der elastischen Fasern folgend, confluiren später zu ausgedehnten, unregelmässigen, oberflächlichen Geschwüren — katarrhalische Erosionen. Theils sind es kleine kraterförmige Geschwüre von unregelmässiger runder Gestalt, welche durch Zerfall einzelner angeschwollener und entzündeter Schleimdrüsen entstanden sind — folliculäre Geschwüre. Letztere zeigen grosse Neigung, in die Tiefe zu dringen, und können Erkrankungen der Kehlkopfknorpel hervorrufen; dagegen verschmelzen nur selten mehrere folliculäre katarrhalische Geschwüre und führen zu diffusen Zerstörungen der Kehlkopfschleimhaut, zu catarrhalischer Kehlkopfschwindsucht.

2) Polypöse Wucherungen. Diese bilden bald Warzen oder blumenkohlförmige Excrescenzen — Papillar-Geschwülste, welche im Wesentlichen durch wuchernde Bildung von Flimmer-Epithelien zu Stande kommen und, trotz grosser äusserer Aehnlichkeit, mit syphilitischen Condylomen Nichts gemein haben; theils sind es wahre Schleimpolypen, partielle Hypertrophieen der Schleimhaut und Hervortreibung derselben durch eine seröse oder colloide Flüssigkeit. Die Schleimpolypen sitzen bald mit einem Stiele, bald mit schmalerer oder breiterer Basis auf und haben die Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Haselnuss.

3) Verdickung und Induration des submucösen Gewebes, Umwandlung desselben in eine speckig-fibröse Masse, durch welche der Larynx, oft beträchtlich verengt, die Stimmbänder starr und unbeweglich werden. *Rokitansky* nimmt an, dass diese Erkrankung die Folge eines specifischen Processes, eines Tripper-Katarrhes, sei.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der acute Kehlkopfkatarrh beginnt nur selten mit Frösteln; ja in den meisten Fällen, in welchen er sich nicht auf die

Bronchialschleimhaut ausdehnt, fehlt auch im weiteren Verlaufe das Fieber, welches man als Katarrhal-Fieber zu bezeichnen pflegt. Das Allgemeinbefinden ist ungetrübt und die Symptome der Krankheit beruhen allein auf den Functionsstörungen des kranken Organs. Die Kranken klagen zunächst über ein Gefühl von Kitzeln, bei intensiveren Formen über ein Gefühl von Brennen oder Wundsein im Halse, welches sich beim Sprechen, Husten u. s. w. vermehrt. Die Empfindlichkeit der Respirationsschleimhaut erlischt erst in den Bronchien zweiter Ordnung.

Hiermit verbinden sich als pathognostisches Symptom für Kehlkopfkrankheiten Alterationen der Stimme: sie wird tiefer, unrein, heiser, kann endlich klanglos werden. Die Stimmbildung geschieht bekanntlich lediglich im Kehlkopfe, welcher einer Zungenpfeife mit membranösen Zungen analog gebildet ist. Die unteren Stimmbänder werden beim Sprechen einander so weit genähert, dass sie als schwingende Membranen in den Kehlkopf hineinragen. Werden sie durch den Luftstrom der kräftig exspirirten Luft in Schwingungen versetzt, so entsteht ein Ton, dessen Höhe und Tiefe bei demselben Individuum, d. h. bei derselben Länge der Stimmbänder, von dem Grade der Spannung abhängt, in welcher sich die Stimmbänder befinden. Wir haben nun im §. 2 gesehen, dass beim Katarrh des Kehlkopfs die Schleimhaut desselben anschwillt und aufgelockert wird, dass ein mehr oder weniger reichliches Secret dieselbe bedeckt; trifft diese Verdickung die Stimmbänder, so reicht die Spannung, in welche dieselben durch die Kehlkopfmuskeln gesetzt werden können, nicht aus, um die Zahl von Schwingungen zu ermöglichen, um die Höhe des Tons hervorzubringen, welche bei derselben Spannung durch die nicht geschwellten Stimmbänder zu Stande kam; die Stimme wird tiefer. Durch die ungleiche Schwellung, durch den Schleim, welcher die Stimmbänder bedeckt und ihre Oberfläche uneben macht, werden die Töne unrein („belegt"), wird die Stimme heiser, wie die Violinsaite unrein tönt, wenn sie mit schleimigen Substanzen bestrichen ist. Endlich kann die Auflockerung und Verdickung der Stimmbänder so beträchtlich werden, dass die höchste Spannung, in welche sie durch die Kehlkopfmuskeln gesetzt werden können, nicht ausreicht, um tönende Schwingungen hervorzubringen: die Stimme wird klanglos, erlischt. Das Erlöschen der Stimme kann auch von einer beträchtlichen Schwellung der falschen Stimmbänder abhangen, indem diese, wenn sie sich an die wahren Stimmbänder anlegen, freie Schwingungen der letzteren unmöglich machen. Die heisere Stimme der Kranken schlägt zuweilen plötzlich in hohen Discant um, „schnappt über"; dies kommt dadurch zu Stande, dass die angeschwollenen und mit Secret bedeckten Stimmbänder sich plötzlich berühren, wodurch Schwingungsknoten und eine beträchtliche Steigerung der Schwingungszahlen, also der Höhe der Töne, zu Stande kommt (*Joh. Müller*).

Zu dem Gefühl von Kitzeln, Brennen etc., zu der Heiserkeit

gesellt sich ferner heftiger Husten. Wir sehen bei intensiven Reizen, welche die gesunde Kehlkopfschleimhaut treffen (beim Eindringen fremder Körper), als Reflexerscheinungen heftige Hustenparoxysmen entstehen. Diesen ganz analoge Hustenanfälle kommen, wenn die Kehlkopfschleimhaut der Sitz einer katarrhalischen Reizung ist, bei den geringfügigsten, oft übersehenen Schädlichkeiten — scheinbar spontan — zu Stande. Zuweilen werden in diesen Hustenparoxysmen die Glottismuskeln in eine so bedeutende tetanische Spannung versetzt, dass die Luft bei der Inspiration, mit welcher der Hustenanfall beginnt, nur langsam mit pfeifendem Geräusch durch die verengerte Glottis eindringt, während die Exspirationsstösse, welche auf die langgezogene, tönende Inspiration folgen, nur momentan die verengerte Glottis zu öffnen im Stande sind, so dass kurz abgesetzte, schallende Hustenstösse entstehen. Durch die kräftigen Exspirationen bei verengerter Glottis wird, wie beim Drängen, beim Spielen von Blasinstrumenten, der Inhalt des Thorax comprimirt, die Entleerung der Venen, welche in den Thorax einmünden, erschwert; das Gesicht der Kranken wird, wenn sie husten, roth, selbst bläulich, die Jugularvenen überfüllt. In anderen Fällen, und namentlich beim längeren Bestehen der Krankheit, wird auch der Ton des Hustens durch die Verdickung der Stimmbänder tiefer, durch die Unebenheit derselben rauh und heiser. Nicht selten aber werden die dicken Stimmbänder, wenn ein sehr kräftiger Exspirationsstoss sie nach Oben treibt und wölbt, dadurch in stärkere Spannung versetzt; der heisere Husten wird auf der Höhe bellend, oder es kommt ein plötzliches Ueberschlagen, Ueberschnappen auch des Hustentones zu Stande, wenn sich die Stimmbänder beim Husten berühren.

Der Auswurf ist, wenn der Katarrh auf den Kehlkopf beschränkt ist, sparsam. Im Anfange der Krankheit fehlt er ganz oder ist hell und glasig. Dieses „schleimige Sputum“, Sputum crudum der Alten, enthält nur zuweilen abgestossene Flimmerepithelien, weit häufiger sind ihm in mässiger Menge jüngere Zellen aus den tieferen Lagen des Epithelialbelags, Schleimkörperchen, beigemischt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit und namentlich bei eintretender Besserung wird der Auswurf dicker, gelblich, reicher an jungen Zellen, die sich den Eiterkörperchen nähern. Diese Form des Auswurfs, „das eiterigschleimige Sputum“, fällt mit dem Sputum coctum der älteren Aerzte zusammen.

Da das submucöse Gewebe nur in seltenen Fällen bedeutend geschwellt und infiltrirt ist, so kommt bei Erwachsenen durch einfachen acuten Laryngealkatarrh niemals Dyspnoë zu Stande. Die Glottis derselben, namentlich das hintere Drittel, die Pars respiratoria *Longet*'s, welches, von der Basis der Giessbeckenknorpel begränzt, einen ziemlich geräumigen, dreieckigen Raum bildet, wird durch die Schwellung der Schleimhaut allein nicht unzugänglich für den Eintritt der Luft. Aber auch bei Kindern entsteht durch einfachen Laryngealkatarrh nur selten Dyspnoë. Obgleich bei

ihnen die Glottis enger ist und in ihrer ganzen Ausdehnung einen schmalen Spalt bildet, werden durch die ungestörte Action der Musculi crico-arytaenoidei postici, welche bei jeder Inspiration thätig sind, die geschwellten Stimmbänder hinlänglich von einander entfernt, um der eintretenden Luft kein Hinderniss entgegenzusetzen. Ein Blick in den Kehlkopfspiegel genügt, um sich zu überzeugen, dass bei normaler Thätigkeit der Glottismuskeln die Stimmritze während der Inspiration so weit klafft, dass eine einfache Schwellung der Schleimhaut den Eintritt der Luft nicht wesentlich erschweren und dyspnotische Erscheinungen hervorbringen kann.

Zuweilen beobachtet man, dass Kinder, welche während des Tages gehustet haben und heiser gewesen sind, ohne sich krank zu fühlen, in der Nacht plötzlich mit grosser Athemnoth erwachen. Die Inspiration ist mühsam, langgezogen; die geängstigten Kinder werfen sich im Bett umher oder springen auf, fassen ängstlich nach dem Halse; der Husten ist heiser und bellend. Diese Anfälle, welche vielfach mit Croup verwechselt oder als Pseudocroup beschrieben werden, pflegen nach wenig Stunden, oft noch früher, spurlos zu verschwinden. Sie sind es, welchen die warme Milch, die heissen, auf den Hals gelegten Schwämme, die „rechtzeitig angewandten Brechmittel“ den Ruf verdanken, Panaceen gegen den Croup zu sein und denselben, zur rechten Zeit gegeben, sicher zu coupiren. Man könnte annehmen, dass diese Zufälle durch eine ungewöhnlich gesteigerte, aber vorübergehende Schwellung der Schleimhaut und die Verengerung der Glottis, welche nicht durch die Muskelaction auszugleichen wäre, zu Stande käme, ähnlich wie wir beim Schnupfen oft plötzlichen absoluten Verschluss der einen oder anderen Nasenhälfte beobachten, oder man könnte glauben, dass sich zu der Reizung der Schleimhaut eine krampfhafte Verschliessung der Glottis, wie wir sie selbständig als Laryngismus stridulus beschreiben werden, hier als Reflexerscheinung hinzugeselle. Aber eine andere Erklärung ist wahrscheinlicher: jene Anfälle treten fast nur im Schlaf auf, gehen vorüber, wenn das Kind eine Zeit lang gewacht, geschrieen, gehustet, gebrochen hat, treten von Neuem ein, wenn das Kind von Neuem in tiefen Schlaf verfällt. Hiernach ist es am Wahrscheinlichsten, dass eine Ansammlung von zähem Secret in der Glottis, vielleicht auch ein Eintrocknen desselben und eine Verklebung der Stimmritze zu jenen Anfällen von Dyspnoë Veranlassung giebt. Jedenfalls macht diese Erklärung gleichzeitig am Besten die Wirkung der oben erwähnten und mit Recht gepriesenen Mittel verständlich. Nicht selten wiederholen sich derartige Anfälle mehrere Nächte hindurch, während die Kinder am Tage munter spielen und bis auf eine leichte Heiserkeit gesund erscheinen.

Was den Verlauf, die Dauer und Ausgänge des acuten Laryngealkatarrhs betrifft, so pflegt meist schon nach wenig Tagen mit dem Eintritt der Sputa cocta die Empfindlichkeit des Kehlkopfs, die Heiserkeit, der Husten nachzulassen und die Krankheit nach kaum achttägiger Dauer mit Genesung zu enden. In anderen Fällen

zieht sich die Krankheit mehrere Wochen lang hin; während des Tages ist der Kranke etwas heiser, aber im Uebrigen gesund, nur in den Morgen- und Abendstunden wird er von heftigen, langdauernden Hustenanfällen geplagt; die Sputa bleiben roh, bis sich endlich auch in diesen Fällen, oft mit eintretendem Witterungswechsel, die Krankheit verliert. In anderen Fällen, zumal nach wiederholten Recidiven, bleibt ein chronischer Katarrh des Kehlkopfs zurück. — Ein tödtlicher Ausgang ohne Complication als Causa mortis, möchte nicht leicht beobachtet werden.

Der chronische Katarrh des Larynx. Wenn schon mit dem Eintritt der Sputa cocta die Empfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut beim acuten Katarrh nachlässt, so finden wir beim chronischen Kehlkopfkatarrh fast nie abnorme Empfindungen von Kitzeln, Brennen und Wundsein im Kehlkopf. Dagegen muss die Hypertrophie der Schleimhaut und die anhaltende Verdickung der Stimmbänder, welche wir im §. 2. beschrieben, eine dauernde Veränderung der Stimme, eine tiefe, rauhe, heisere Sprache hervorbringen. Diese chronische Heiserkeit, welche nach wiederholten acuten Katarrhen zurückgeblieben ist, bildet das wichtigste, in vielen Fällen das alleinige Zeichen eines chronischen Laryngealkatarrhs. Auch bei diesen Kranken, welche an jahrelanger Heiserkeit leiden, beobachten wir jenes Ueberschnappen der Stimme. Eine geringe Verschlimmerung, eine intercurrente acute Reizung der Kehlkopfschleimhaut verdickt die Stimmbänder in so hohem Grade, dass die Kranken von Zeit zu Zeit die Sprache zu verlieren pflegen oder doch fast tonlos sprechen. Hierzu gesellt sich in manchen Fällen ein periodischer Krampfhusten, wie wir ihn unter den Symptomen des acuten Kehlkopfkatarrhs beschrieben haben; nur scheinen die Anfälle mehr durch Ansammlung von Secret in den *Morgagni*'schen Taschen hervorgebracht zu werden und vorüber zu gehen, wenn spärliche Mengen eines eigenthümlich geballten, gelblichen Schleimes ausgeworfen sind. Auch hier kann der Husten aus den besprochenen Gründen einen rauhen, heiseren Ton haben und auf der Höhe bellend werden.

Eine pfeifende Inspiration und Exspiration, welche sich hinzugesellt, beweist, da dieses Symptom sicher nicht allein von einer Schwellung und Hypertrophie der Schleimhaut abhängt, dass wir es mit einer Complication zu thun haben und erweckt den Verdacht auf eine das Lumen des Kehlkopfs verengende Neubildung, auf eine syphilitische Laryngitis, (s. Cap. III) oder auf die oben beschriebene Verdickung und Induration des submucösen Gewebes. Gesellen sich dagegen zu den besprochenen Symptomen des chronischen Kehlkopfkatarrhs Abmagerung und Nachtschweisse, so erwecken diese Symptome, da eine katarrhalische Kehlkopfphtise zu den grössten Seltenheiten gehört, den Verdacht auf ein übersehenes Lungenleiden und fordern zu wiederholter physikalischer Untersuchung der Brust auf.

Der Verlauf der chronischen katarrhalischen Laryngitis pflegt

ein langwieriger zu sein; nur bei einer umsichtigen und consequenten Behandlung gelingt es, den Kranken endlich herzustellen, aber auch dann bleibt meist eine grosse Neigung zu Recidiven zurück.

Die katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre können mit einiger Wahrscheinlichkeit bei längerem Bestehen eines chronischen Katarrhs vermuthet werden. Einen näheren Anhalt für die Diagnose giebt zuweilen die genaue Besichtigung der Fauces: die Erfahrung lehrt, dass die folliculären Geschwüre des Larynx häufig mit folliculären Rachengeschwüren verbunden sind; findet man nun, wie es namentlich bei Predigern, Sängern etc. nicht selten gelingt, die geröthete Schleimhaut des weichen Gaumens mit kleinen runden, gelblichen Geschwüren besetzt, so ist zu vermuthen, dass ein vorhandener chronischer Laryngealkatarrh zu folliculären Geschwüren im Larynx geführt habe. Ebenso ist, wenn sich Schlingbeschwerden zu chronischem Kehlkopfkatarrh hinzugesellen, an Geschwürsbildung im Larynx zu denken. Diese Schlingbeschwerden, namentlich die Neigung „sich zu verschlucken", hängt wenigstens zum Theil von der Rigidität der Epiglottis ab, und es ist eine anatomische Thatsache, dass mit Geschwüren der Kehlkopfschleimhaut häufig Rigidität und Verknöcherung der Kehlkopfknorpel verbunden ist.

Die papillären und polypösen Wucherungen, wenn sie nicht durch ihre Grösse die Glottis verengern, unterscheiden sich in ihren Symptomen wenig von denen eines einfachen chronischen Kehlkopfkatarrhs. Nehmen sie aber bei einiger Ausdehnung die Nähe der Glottis ein, so bewirken sie grosse Athemnoth und die für Laryngostenose charakteristische, langgezogene, mühsame und pfeifende Respiration. Der wechselnde Blutgehalt dieser Afterproducte verleiht den daraus resultirenden Beschwerden den Charakter der Remission und Exacerbation. Sitzen sie gestielt auf, so können plötzliche Lageveränderungen derselben zu Verengerung oder Verschluss der Glottis, zu Anfällen von Erstickung führen, deren periodische Wiederkehr man sonach mit einigem Recht als pathognostisches Symptom anführt.

Was endlich die Verdichtungen und Verdickungen des submucösen Gewebes anbetrifft, so können diese beträchtliche und dauernde Verengerungen der Glottis mit pfeifender Inspiration und Exspiration zu Stande bringen, und da die Stimmbänder in Folge dieser Degeneration starr und unbeweglich werden, so muss sich dauernde Aphonie, eine klanglose, lispelnde Sprache zu jenen Symptomen gesellen.

Sicher wird die Diagnose der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre, der papillären und polypösen Wucherungen, der Verdichtungen und Verdickungen des submucösen Gewebes erst durch die laryngoskopische Untersuchung. Es ist hohe Zeit, dass sich die Aerzte in grösserer Zahl mit der Laryngoskopie beschäftigen, und dass sie nicht ferner diese für die Diagnose der Kehlkopfkrankheiten äusserst wichtige und keineswegs sehr schwer zu erlernende Kunst einzelnen Virtuosen überlassen. Mit

Hülfe der vortrefflichen Arbeiten von Czermak, Türk, Bruns erlangt man bei fleissiger Uebung in kurzer Zeit das nöthige Geschick, um in zweifelhaften Fällen die Laryngoskopie mit Erfolg zur Feststellung der Diagnose benützen zu können. Jeden Kranken, welcher an den Erscheinungen eines acuten Kehlkopfkatarrhs leidet, mit dem Kehlkopfspiegel zu untersuchen, ist überflüssig. Leute mit vorgeschrittener Lungenphthisis, welche gleichzeitig heiser und aphonisch sind und in ihrer trostlosen Lage sich gerade am Häufigsten an die Specialisten wenden, jener immerhin lästigen Procedur zu unterwerfen, ist grausam. Zieht sich dagegen Heiserkeit, rauher Husten und andere Symptome, welche man von einem einfachen Kehlkopfkatarrh abhängig glaubte, trotz sorgfältiger Behandlung auffallend in die Länge, so darf man es nicht versäumen, sich mit Hülfe des Kehlkopfspiegels Gewissheit zu verschaffen, ob nicht Geschwüre oder eine Neubildung, welche das Lumen des Kehlkopfs noch nicht verengt, jenem Symptomencomplex zu Grunde liegen. — Vor Allem aber ist die laryngoskopische Untersuchung in allen denjenigen Fällen dringend angezeigt, in welchen sich zu der heiseren Sprache, dem heiseren Husten oder zu einer vollständigen Aphonie die für die Laryngostenose charakteristischen langgezogenen pfeifenden Geräusche bei der Respiration gesellen. Man kann in solchen Fällen zwar auch ohne den Kehlkopfspiegel sowohl den einfachen Katarrh als die katarrhalischen und tuberculösen Geschwüre, da diese niemals das Lumen des Kehlkopfs verengen, ausschliessen; aber die sichere Erkenntniss, welche von den verschiedenen das Lumen des Kehlkopfs verengenden Erkrankungen vorliegt, wird erst durch die laryngoskopische Untersuchung gewonnen.

§. 4. Diagnose.

Von Katarrhen der Nase und des Pharynx, welche gleichfalls die Sprache verändern können, unterscheidet sich der Kehlkopfkatarrh leicht. Dort wird die Resonanz in der verengerten Nasen- und Mundhöhle, das Timbre der Stimme, verändert, die Sprache wird näselnd, gurgelnd. Hier wird der Ton selbst modificirt, die Sprache tiefer, unrein, heiser.

Häufiger sind Verwechselungen des acuten Kehlkopfkatarrhs mit der croupösen Entzündung der Kehlkopfschleimhaut: für ängstliche Mütter sind Heiserkeit, bellender Husten, selbst wenn die Kinder im Uebrigen gesund sind, die gefürchteten Symptome jener Krankheit. Kommen hierzu die nächtlichen Anfälle von Dyspnoë, so halten selbst Aerzte in vielen Fällen die croupöse Form der Entzündung für erwiesen, und so ist es zu erklären, dass wir täglich hören, es hätten Kinder acht, zehn Mal und öfter den Croup überstanden. Die croupöse Entzündung der Kehlkopfschleimhaut ist weder eine so häufige, noch eine so gutartige Krankheit, dass jene zahlreichen Genesungen von derselben wahrscheinlich erscheinen könnten, — hier liegt fast immer eine Verwechse-

lung zu Grunde. Wir verweisen die Diagnose beider Formen von Schleimhautentzündung in die Besprechung der croupösen Entzündung und wollen hier nur auf einen Punkt aufmerksam machen, welchem Laien eine grössere diagnostische Bedeutung beizulegen pflegen als Aerzte. Ein gleichzeitig vorhandener Katarrh der Nasenschleimhaut zeigt fast eben so sicher die katarrhalische Form der Schleimhautentzündung im Kehlkopf an, als ein gleichzeitiger Croup der Rachenhöhle die croupöse Entzündung der Kehlkopfschleimhaut annehmen lässt. Die Freude der Mutter über die „Schmutznase" des Kindes ist gerechtfertigt, und die Immunität, welche der katarrhalische Process auf einer und derselben Expansion der Schleimhaut gegen den croupösen Process an anderen Stellen derselben setzt, motivirt die üblichen Glückwünsche beim Niessen.

Von der Differential-Diagnose des einfachen, primären, chronischen Kehlkopfkatarrhs von tuberculösen und syphilitischen Affectionen des Kehlkopfes werden wir später handeln.

§. 5. Prognose.

Die Prognose des acuten und chronischen Kehlkopfkatarrhs, sowie der secundären Affectionen, zu welchen sie führen, ergiebt sich aus der Schilderung des Verlaufes. Fast niemals nimmt die Krankheit an und für sich eine tödtliche Wendung. Nur die Polypen und Papillar-Geschwülste können durch allmälige Verengerung der Glottis das Leben bedrohen oder durch plötzlichen Verschluss derselben bei einer Lageveränderung eine schnelle Suffocation herbeiführen.

Die Prognose quoad valetudinem completam ist beim acuten Katarrh günstig, wenn auch eine Neigung zu Recidiven zurückbleibt. Beim chronischen Kehlkopfkatarrh und bei Geschwüren im Kehlkopf ist sie ungünstiger. Die chronische Induration des submucösen Gewebes ist keiner Rückbildung fähig.

§. 6. Therapie.

Prophylaxe. Eine vorsichtige Gewöhnung an die Schädlichkeiten, welche den Laryngealkatarrh hervorrufen, ist gerathener, als eine übertriebene Verweichlichung, bei welcher immer geringfügigere Veranlassungen ausreichen die Krankheit hervorzurufen. Man sperre kleine Kinder, selbst wenn sie an Kehlkopfkatarrhen gelitten, nicht in das Zimmer, schicke sie vielmehr täglich ins Freie, ziehe sie bei rauher Witterung warm an, aber übertreibe (nicht die Erwärmung des Halses durch dicke wollene Shawls u. dgl. Ein seidenes Band um den Hals getragen hat Ruf als sympathetisches Prophylacticum.) Nicht genug zu empfehlen sind bei vorhandener Disposition kalte Abwaschungen des Halses, kalte Fluss- und Seebäder; sie sind die besten Prophylactica. Nur mache man ganz concinne und strenge Vorschriften, bestimme genau die Zeit, die Dauer, den Temperaturgrad. Die Kranken folgen um so pünktlicher, je präciser man verordnet.

Indicatio causalis. Sind directe Reize, welche die Kehlkopfschleimhaut getroffen haben, die Ursache des Katarrhs, so hat man den Kranken vor der ferneren Einwirkung derselben zu schützen. Um jeden Reiz von der kranken Kehlkopfschleimhaut abzuhalten, sorge man für eine gleichmässige, mit dem Thermometer geregelte Zimmertemperatur. Man verbiete alles laute und anstrengende Sprechen oder Singen, vor Allem aber ermahne man auch den Kranken, den Hustenreiz zu bekämpfen. Wenn dies auch nicht vollständig gelingt, so erreicht man doch viel bei ernstem Willen des Patienten. Man lasse sich durch die Worte des Kranken, „er müsse husten“, nicht abhalten, immer von Neuem zu wiederholen, „er dürfe nicht husten.“ Zur Bekämpfung der heftigen Hustenanfälle, welche, wie sie die Folge des Katarrhs sind, die Ursachen seines Fortbestehens werden, ist der übliche warme Syrup und die Lecksäfte mit Sulfur-Aurat etc. ohne Wirkung. Reichen die oben erwähnten Massregeln nicht aus, so verordne man Narcotica. Bei Kindern muss man allerdings mit diesen Mitteln vorsichtig sein, bei Erwachsenen aber werden sie durchaus nicht dreist und häufig genug angewandt. Es ist viel vernünftiger und viel erfolgreicher, Menschen, welche an Kehlkopfkatarrhen leiden und stark husten, abends gr. X. *Dower*'sches Pulver oder von Zeit zu Zeit kleine Dosen Morphium (gr. j in Aqua Laurocerasi ʒij, dreistündlich 10 Tropfen) zu geben, als sie mit Caramellen, Lakritzen, Goldschwefel und Salmiak zu tractiren.

Die Indicatio causalis verlangt weiter, wenn Erkältungen der Haut, der Füsse, des Halses die Ursachen der Kehlkopfkatarrhe sind, ein allgemein diaphoretisches Verhalten — am Besten und Einfachsten Fliederthee und Bettwärme —, warme Fussbäder, das Bedecken des Halses mit einem wollenen Strumpf, einen von Zeit zu Zeit wiederholten Sinapismus oder einen warmen Breiumschlag, dessen Erkalten sorgfältig zu verhüten ist. Das Einschlagen des Körpers in kalte, nasse, aber wohlausgerungene Tücher, die Anwendung kurzer, kalter Fussbäder, die Application eines kalten, erwärmenden Umschlages um den Hals, haben einen ganz ähnlichen Effect, wie die genannten Proceduren, und müssen als erwärmende Mittel und Hautreize betrachtet werden. Die Vorzüge, welche diese Methode haben soll, werden von den Hydropathen überschätzt; doch kann man sie bei Leuten, welche Geschick und Uebung im Gebrauche derselben besitzen und dann, wie es meist geschieht, für dieselbe fanatisirt sind, in Anwendung bringen.

Die Indicatio causalis verlangt endlich in denjenigen Fällen, in welchen sich ein Katarrh vom Pharynx auf den Kehlkopf fortpflanzte, die Anwendung adstringirender Gurgelwässer oder das Bepinseln der Fauces mit Höllenstein- und Alaunlösungen.

Die Indicatio morbi verlangt beim acuten Katarrh des Larynx, wenn er nicht mit Oedema glottidis complicirt ist, wohl nie allgemeine oder örtliche Blutentziehungen, für deren Anwendung die Lehrbücher freilich ausführliche Anleitungen enthalten. In den

meisten Fällen reicht es vollständig aus, durch die bereits erwähnten Hautreize eine Fluxion zur äusseren Haut hervorzurufen, durch welche die Hyperaemie der Schleimhaut gemässigt wird; ja es pflegt ein günstiger Verlauf auch ohne jede Behandlung und selbst bei verkehrter Behandlung einzutreten. Die als Specificum gerühmte Tinctura Pimpinellae mag man anwenden, darf sich aber nicht zu viel davon versprechen. Zum Getränk giebt man am Besten Selterser Wasser allein oder mit gleichen Theilen heisser Milch gemischt. Roh empirisch haben fette Sachen einen schädlichen, scharf gesalzene Sachen einen günstigen Einfluss auf den acuten Kehlkopfkatarrh. Ein ungewässerter Häring ist ein bekanntes Volksmittel und bewirkt vielleicht eine eben so kräftige Derivation auf die Pharyngealschleimhaut, als der Sinapismus auf die äussere Haut des Halses.

Gegen den chronischen Kehlkopfkatarrh standen früher die *Plummer*'schen Pulver (Kalomel mit Sulfur aurat.), in Verbindung mit Belladonna oder Hyoscyamus, in dem Rufe specifischer Wirksamkeit. Letztere Zusätze können von Nutzen sein, indem sie die Hustenparoxysmen mässigen. Ob sie wirksamer sind als die Opiate, ist zweifelhaft. Der Sulfur aurat. ist überflüssig, das Kalomel bei der katarrhalischen Entzündung verwerflich. Statt leichter Hautreize, Sinapismen etc. wendet man beim chronischen Kehlkopfkatarrh stärkere Derivantien an. Das üblichste ist das Crotonöl (für sich allein oder in Verbindung mit 5 Theilen Ol. Terebinthinae), welches man mehrere Male des Tages in die Haut oberhalb des Kehlkopfs einreibt, bis Bläschen und Pusteln entstehen.

Bei nicht sehr eingewurzelten chronischen Katarrhen des Kehlkopfs, zumal wenn sie ein sehr quälender Husten begleitet, lässt sich, wie oben, Selterser Wasser mit Milch diätetisch empfehlen oder der curmässige Gebrauch des Ober-Salzbrunnens, Emser Krähnchens oder gleichfalls des Selterser Wassers mit Milch morgens nüchtern zu 5 bis 6 Bechern anordnen. Der in manchen Fällen unverkennbar günstige Einfluss dieser Brunnen ist physiologisch nicht ausreichend zu erklären.

Eine ausgebreitete Anwendung verdient bei hartnäckigen und eingewurzelten Katarrhen die örtliche Behandlung der Kehlkopfschleimhaut mit adstringirenden Mitteln, das Einathmen balsamischer Dämpfe, vor Allem das Einblasen von Zucker oder von Zucker mit einem kleinen Zusatz von Argentum nitricum (gr. ij auf Saccharum lactis ℨij) in den Kehlkopf. Man bringt in eine lange Federspule, die oben und unten abgeschnitten ist, etwa 4 Gran dieses Pulvers, führt die Federspule bei herabgedrückter Zunge weit nach hinten in den Mund und lässt den Kranken, während man die Nase zuhält, schnell und kräftig inspiriren oder bläst in das äussere Ende hinein. Erregt dieses Verfahren heftigen Hustenreiz, so ist man sicher, das Mittel direct auf die kranke Stelle applicirt zu haben. Eine noch sicherere Wirkung hat es, wenn man einen kleinen an einem Fischbeinstäbchen befestigten Schwamm mit einer

Höllensteinlösung (℈j auf ℥j) tränkt und oberhalb des Kehlkopfeinganges ausdrückt. Der Erfolg dieser Behandlung ist oft ein augenblicklicher und glänzender und findet in der erfolgreichen Anwendung von Höllensteinlösung bei der katarrhalischen Conjunctivitis ein schlagendes Analogon. Wer mit dem Kehlkopfspiegel umzugehen weiss, hat den grossen Vortheil, sich durch direkte Anschauung davon überzeugen zu können, ob er den Schwamm hinter die Epiglottis bringt.

Die Diät muss beim chronischen Katarrh des Larynx dieselbe sein wie beim acuten, ja es haben salzige Sachen, namentlich eine nüchtern verschluckte Häringsmilch, hier noch grösseren Ruf eines specifischen Nutzens.

Die Indicatio symptomatica verlangt neben der Beseitigung der Hustenparoxysmen vor Allem ein schnelles Einschreiten gegen die erwähnten, meist nächtlichen Paroxysmen von plötzlich eintretender Dyspnoë. Das Ansetzen von Blutegeln an den Hals, welches vielfach angewandt wird, ist überflüssig. Die Application eines in heisses Wasser getauchten Schwammes, die man so oft wiederholt, bis die Haut geröthet ist, die Verabfolgung reichlicher Mengen heissen Getränkes, vor Allem die Darreichung eines Emeticums, sind in vielen Fällen indicirt und oft von überraschender Wirkung. Als Emeticum wendet man hier meist die Ipecacuanha und den Tartarus stibiatus, nicht das Cuprum sulphuricum an und giebt diese Mittel in grösseren sicher wirkenden Dosen, am besten den *Hufeland*'schen Brechsaft. *)

Wiederholt sich der Anfall, so wiederholt man die Darreichung des Vomitivs. Auch ist es praktisch die Kinder nicht zu fest einschlafen zu lassen, sondern sie von Zeit zu Zeit aufzurichten und sie trinken zu lassen. Dann pflegen sie aufzuhusten, und man vermeidet die Ansammlung und das Eintrocknen von Secret an den Glottisrändern.

Die Behandlung der Kehlkopfgeschwüre ist dieselbe wie die des chronischen Katarrhs. Das mit Hülfe des Kehlkopfspiegels bei einiger Uebung leicht ausführbare Bepinseln der einzelnen Geschwüre mit Höllensteinlösung, auf welches die Specialisten sich viel zu Gute thun, möchte wohl keinen wesentlichen Vorzug vor der gleichzeitigen Application der geeigneten Medicamente mit dem Schwamm auf die Umgebung der Geschwüre und die im weiteren Umfange kranke Schleimhaut haben. Gefahrdrohende Polypen und Papillargeschwülste können operative Eingriffe nöthig machen, und hier hat die Laryngoskopie in der That glänzende Triumphe errungen.

---

*) ℞ *Pulv. rad. Ipecac.* ℈j,
Tart. stib. gr. j,
Oxymel squillit. ʒiij,
Aq. dest. ℥iß.
M. D. S. Wohl umgeschüttelt alle 10 Minuten einen Kinderlöffel bis zum Brechen.

Capitel II.

Croup, Angina membranacea, Laryngitis crouposa, häutige Bräune.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die croupöse Entzündung stellt diejenige entzündliche Gewebsstörung dar, bei welcher ein fibrinreiches, schnell gerinnendes Exsudat auf die freie Fläche der Schleimhäute, nur die Epithelien einschliessend, ausgeschieden wird. Wird die dadurch entstehende Croupmembran abgestossen, so regeneriren sich schnell die Epithelien; ein Substanzverlust der Schleimhaut selbst kommt nicht zu Stande; der croupöse Process hinterlässt keine Narbe. Der diphtheritische Process, welcher auf der Respirationsschleimhaut nur selten beobachtet wird, verläuft gleichfalls mit Exsudation eines fibrinreichen, schnell gerinnenden Exsudats, unterscheidet sich aber dadurch vom Croup, dass das Exsudat nicht auf die Schleimhaut, sondern in die Schleimhaut gesetzt wird, das Gewebe selbst infiltrirt, seine Gefässe comprimirt, so dass die erkrankte Schleimhaut nekrotisirt und in einen Schorf verwandelt wird. Dieser fällt ab, es bleibt ein Substanzverlust und später eine Narbe zurück. Nur der secundäre Croup, d. h. die croupöse Laryngitis, welche als Symptom einer allgemeinen constitutionellen Erkrankung, einer acuten Dyskrasie angesehen werden muss, und welche zuweilen die Masern, die Pocken, den Typhus, vor Allem das Scharlachfieber begleitet, zeigt Uebergänge von der croupösen zur diphtheritischen Form der Schleimhautentzündung, welche bei bösartigem Scharlach im Pharynx sehr oft beobachtet wird.

Der Croup, welcher auf den übrigen Schleimhäuten weit seltener als auf der Respirationsschleimhaut beobachtet wird, zeigt die Eigenthümlichkeit, dass er im kindlichen Alter fast ausschliesslich den Larynx und die Trachea, nur äusserst selten die Lungenalveolen befällt, dass dagegen umgekehrt die croupöse Pneumonie, ein wahrer Croup der Alveolen, eine der häufigsten Erkrankungen bei erwachsenen Menschen ist, während bei ihnen fast niemals Larynx und Trachea croupös erkranken.

Wenn hiernach die croupöse Laryngitis fast ausschliesslich dem Kindesalter zukommt, so ist die Disposition für dieselbe doch während der eigentlichen Säuglingsperiode geringer; ebenso wird die Krankheit nach der zweiten Dentition seltener; und so fällt die grösste Disposition für den Croup zwischen das zweite und siebente Lebensjahr. Knaben erkranken häufiger als Mädchen, aber es ist ein Irrthum, wenn man kräftige, vollsaftige, blühende Kinder für vorzüglich disponirt hält; im Gegentheil, zarte, schwächliche Kinder, die von tuberculösen Eltern stammen, schlecht er-

nährt sind, bleiche Haut, durchscheinende Venen (ein auch für Laien ominöses Zeichen) haben, welche auch zu nässenden Exanthemen, zu Drüsenanschwellungen, zum acuten Hydrocephalus disponirt sind, erkranken leichter an Croup. Es gehört zu den alltäglichen Erfahrungen, dass bei einer grossen Sterblichkeit, welche gewisse Familien heimsucht, ein Theil der Kinder an Hydrocephalus, ein anderer an Croup zu Grunde geht, während sich bei den Ueberlebenden später Tuberculose (siehe Cap. Lungen-Tuberculose) der Lungen entwickelt. Nicht selten scheint sehr bald, nachdem ein nässendes Exanthem auf dem Kopf oder im Gesichte verschwunden ist, sich Croup zu entwickeln.

Der Croup ist in nördlichen, am Wasser gelegenen, windigen und feuchten Orten häufiger als in wärmeren, südlich gelegenen, geschützteren Gegenden. Gar nicht selten beobachtet man ein epidemisches Auftreten desselben; dann erkranken viele Kinder, selbst in kleinen Orten, nicht selten mehrere Kinder derselben Familie in kurzer Zeit und zwar an den intensivsten und perniciösesten Formen. Gerade der epidemische Croup des Kehlkopfs scheint am Constantesten mit Croup des Rachens verbunden zu sein.

Die Gelegenheitsursachen der croupösen Laryngitis sind in den meisten Fällen nicht nachzuweisen; in anderen scheinen directe Reize, welche die Laryngealschleimhaut treffen, oder Erkältungen die Krankheit hervorzurufen. In besonders üblem Rufe steht ein scharfer Nord- oder Nordostwind. Den Croup endlich, welcher das Scharlachfieber etc. begleitet, haben wir bereits erwähnt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die erkrankte Schleimhaut zeigt einen verschiedenen Grad von Röthung, theils durch Injection und theils durch Ekchymosirung. Man behauptet, dass die Röthung abnehme, wenn das Exsudat zunimmt, ja man hat auf das Fehlen der Entzündungsröthe beim Croup die Annahme begründet, dass der Croup eine besondere Entzündungsform darstelle, die ohne Hyperaemie verlaufe. Wir haben bereits früher darauf hingewiesen, dass das Erbleichen der während des Lebens hyperaemischen Schleimhaut nach dem Tode vorzugsweise auf dem Reichthum derselben an elastischen Fasern beruhe.

Die Schleimhaut ist ihres Epithels beraubt und wie das submucöse Gewebe geschwellt und aufgelockert; selbst die Muskeln des Kehlkopfs erscheinen feucht, bleich und weicher. Sehr häufig, aber durchaus nicht immer, ist die Oberfläche der Schleimhaut noch in der Leiche von einem croupösen Exsudat bedeckt. Das Fehlen der Croupmembran in den Leichen vieler Kranken, die an den Erscheinungen des Croup verstorben waren, hat zu künstlichen Trennungen von wahrem und falschem Croup Veranlassung gegeben, und viele Aerzte behaupten noch heute, dass in den zahlreichen Fällen, in welchen bei der Section keine Membran im Kehlkopf gefunden werde, der Kranke nicht am „ächten" Croup verstorben sei. Selbstverständlich exsudirt auch beim Croup ein flüs-

siges Plasma und gerinnt erst nach der Exsudation. Wird es vor dem Tode geronnen oder in flüssiger Form ausgeworfen, so findet man bei der Section den Kehlkopf frei davon, hat es aber deshalb mit ganz derselben Krankheit zu thun als in den Fällen, in welchen noch ein geronnenes Exsudat die Schleimhaut überzieht. Das croupöse Exsudat zeigt bald die Consistenz eines klebrigen Rahmes, bald bildet es compacte, zähe Membranen — bald kleidet es als eine zusammenhangende Haut die innere Fläche des Larynx aus, setzt sich auch in die Trachea und in die Bronchien fort, röhrenförmige und verästelte Gerinnungen bildend — bald zeigen sich nur einzelne Flocken und Läppchen, die hier und da der Schleimhaut adhäriren. Die weicheren und dünneren Pseudomembranen lassen sich meist leicht von der Schleimhaut abziehen; die derberen und cohärenteren Häute adhäriren fester. Auf der äusseren Fläche der derben, festen, oft mehr als eine Linie dicken Pseudomembranen sieht man oft zahlreiche rothe Striemen und Punkte von anhangendem Blute, welche kleinen blutenden Stellen der Schleimhaut entsprechen, auf deren Bindegewebsschicht selbst das Exsudat lagert. Nach längerem Bestehen werden die Pseudomembranen allmälig durch eine seröse Exsudation, welche von der Schleimhautoberfläche ausgeht, gelockert und als zusammenhangende Röhren, Häute, in anderen Fällen als kleine Fetzen und Flocken ausgeworfen. Bei günstigem Verlaufe wird hiernach bald das Flimmerepithelium restituirt und die Kehlkopfschleimhaut kehrt zu ihrem normalen Verhalten zurück. In anderen Fällen folgt auf die Abstossung der zuerst gebildeten Pseudomembran die Bildung neuer Exsudationen, und so kann sich der Process öfter wiederholen, bis er endlich erlischt oder bis ihm der Kranke erliegt.

Die Croupmembran besteht mikroskopisch aus amorphem oder feinfaserigem Fibrin, in welches zahlreiche junge Zellen, welche das Exsudat, während es ausgeschieden wurde, in sich aufnahm, eingefilzt sind.

Sehr wichtig, theils für die Diagnose des Croup, theils für die physiologische Erklärung seiner Symptome, ist die häufige Complication mit Croup des Rachens. Die Franzosen nennen nur den Croup, bei welchem sich diese Complication vorfindet, einen wahren Croup, alle anderen Fälle Pseudocroup. Aber auch in Deutschland hat man die Häufigkeit eines gleichzeitigen Vorkommens beider Krankheitsformen, seitdem man auf die Sache aufmerksam geworden, bestätigt gefunden.

Fast immer findet sich in den Leichen von croupkranken Kindern eine hochgradige Hyperaemie der Bronchialschleimhaut und der Lungen; sehr häufig Croup der Bronchien und pneumonische Heerde. Wir werden diese Zustände als die nothwendigen Folgen des Laryngealcroups zu erklären suchen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In vielen Fällen gehen dem Beginn der Krankheit Vorboten vorher: die Kinder sind eigensinnig, haben leichte Fiebererscheinungen, sind heiser und husten mit verdächtigem Tone. Diese Symptome können ebensogut einem leichten Laryngealkatarrh angehören und ohne Bedeutung sein, als die Vorboten einer der perniciösesten Kinderkrankheiten darstellen. Der aufmerksame Arzt wird aber meist schon zu dieser Zeit den einen Fall von dem anderen zu trennen wissen. Man untersuche in allen Fällen sofort die Fauces, auch wenn die Kinder nicht über Schlingbeschwerden klagen. Findet man diese geröthet, die Tonsillen geschwellt, liegen denselben hier und da kleine, weissliche, feste Plaques auf, so ist dies ebenso pathognostisch für den beginnenden Croup, als wir ein fleissiges Niessen, einen reichlichen Ausfluss aus der Nase bei demselben Symptomencomplex als pathognostisch für den Katarrh des Kehlkopfs kennen gelernt haben. Einen ferneren Anhalt für die Diagnose des Kehlkopfkatarrhs von den Vorboten des Croup giebt die Krankheitsanlage des Individuums. Bei Kindern, welche nach jeder Erkältung heiser geworden und bellenden Husten bekommen haben, ohne dass sich jemals diese Symptome zu einem Croup entwickelt haben, deren Geschwister gleichfalls keine Anlage für diese Krankheit gezeigt haben, darf man ruhiger sein, als in den Fällen, in welchen das erkrankte Kind bereits früher gefahrdrohende Croupanfälle überstanden hat, oder in welchen Geschwister desselben an Croup gestorben sind.

Diese Vorboten können einen oder einige Tage dem eigentlichen Croupanfall vorhergehen; in fast eben so vielen Fällen fehlen sie aber, und die Krankheit tritt plötzlich und unerwartet mit allen ihren Schrecken auf. Meist am späten Abend oder mitten in der Nacht erwachen die Kinder aus dem Schlaf mit rauher, heiserer oder sofort klangloser Stimme, welche auch hier, da die geschwellten und oft schon mit Exsudat bedeckten Stimmbänder sich momentan beim Sprechen berühren, aus dem weichen, tiefen Ton in einen hellen, schneidenden Discant überspringt. Der anfänglich kurze, scharfe Husten wird bald rauh, heiser, und nur bei kräftigen Hustenstössen, in welchen die andrängende Luft die Stimmbänder wölbt und spannt, wird er bellend, endlich verliert auch der Husten allen Klang: man sieht die Kinder husten und sprechen, aber man hört sie nicht.

Zu diesen Symptomen, welche lediglich durch Auflockerung und Verdickung der Stimmbänder und durch das Exsudat, welches ihnen aufliegt, zu Stande kommen, und welche ganz dieselben sind, ja ganz dieselben sein müssen als die, welche wir für den Katarrh des Kehlkopfs beschrieben, gesellt sich Dyspnoë, eine anhaltende, gefahrbringende Dyspnoë, welche für den Croup pathognostisch, dem Katarrh des Larynx nur selten und vorübergehend zukommt (s. p. 9). Diese Dyspnoë, welche durch Verengerung der Glottis zu Stande

kommt, und deren Ursache bei fehlenden Aftermembranen wir näher erläutern werden, ist eigenthümlich und nicht leicht mit anderen Formen erschwerten Athmens zu verwechseln. Die Respiration ist zunächst unendlich mühsam, man sieht dem Kinde die Anstrengung an, mit welcher es inspirirt. Alle Hülfsmuskeln, welche den Thorax erweitern, befinden sich in kräftiger Action; die Kinder richten sich auf, strecken die Wirbelsäule, um die Erweiterung des Thorax durch die Hebung der Rippen ergiebiger zu machen. Trotz dieser gewaltsamen Anstrengungen wird aber die Luft nur langsam durch die verengte Stimmritze hindurchgeführt; die Athemzüge sind auffallend gedehnt und langgezogen, endlich erzeugt das gewaltsame Hindurchdringen der Luft durch die verengerte Glottis ein äusserst charakteristisches pfeifendes Geräusch, welches man nur einmal gehört haben muss, um es sofort wieder zu erkennen. Wenn bei diesen mühsamen und anstrengenden Inspirationen sich die Mm. levatores alae nasi verkürzen und die Nasenlöcher erweitern (da sich ohne diese instinctive Muskelaction die Nasenlöcher schliessen würden, sobald die Luft in der Nase schnell verdünnt wird), wenn dieses „Fliegen der Nasenflügel" nicht als pathognostisch für die Croup-Dyspnoë bezeichnet werden kann, so beobachten wir weiter beim Croup ein eigenthümliches und charakteristisches Zeichen, welches selbst auf Laien Eindruck macht und auf der Verdünnung der Luft im Thorax, wie sie durch die Erweiterung desselben bei verengter Glottis zu Stande kommt, beruht. Wir sehen nämlich, dass bei jeder Inspiration das Epigastrium, ja selbst der untere Theil des Sternum tief und gewaltsam nach Innen gezogen wird. Durch die Verdünnung der Luft im Thorax wird das Zwerchfell überwunden und gewaltsam in die Höhe gezogen, da die dem Thorax zugekehrte Fläche desselben einen weit geringeren Druck zu ertragen hat als die dem Bauche zugekehrte. Gleichzeitig werden bei der Inspiration die unteren Rippen durch die Contraktionen des Zwerchfells, welches sich nicht abflachen kann, nach Innen gegen das Centrum tendineum gezogen und die untere Apertur des Thorax verengt.

In dem ganzen Wesen der Kinder spricht sich das Bedürfniss Luft zu holen, die Anstrengung dies Ziel zu erreichen, endlich die Verzweiflung aus, welche die fruchtlosen Anstrengungen erzeugen. Die Kinder verlangen aus dem Bette, auf den Arm der Wärterinnen, von hier in das Bett zurück; die grösste Angst malt sich in ihren Mienen, sie schlagen um sich, werfen sich umher, greifen nach dem Halse, zerren an der Zunge, um das Hinderniss für das Athmen zu entfernen: das Gesicht ist mit Schweiss bedeckt und entstellt. Der Anblick eines croupkranken Kindes gehört zu den traurigsten und jammervollsten.

Der Umstand, dass Kinder häufig am Croup zu Grunde gehen, welche während des Lebens die Erscheinungen der grössten Dyspnoë darboten, bei welchen man aber nach dem Tode weder Aftermembranen auf der Schleimhaut, noch beträchtliche Schwellung

derselben und des submucösen Gewebes wahrnahm, hat zu der Ansicht Veranlassung gegeben, dass in diesen Fällen eine krampfhafte Anstrengung der Kehlkopfmuskeln die Glottis verengt habe. Diese Ansicht widerspricht indessen den pathologisch-physiologischen Thatsachen: Ueberall, wo wir es mit einer intensiven Entzündung von Schleim- oder serösen Häuten zu thun haben, finden wir nicht nur das submucöse und subseröse Zellgewebe, sondern auch die von den entzündeten Häuten überzogenen Muskeln durchfeuchtet, serös infiltrirt, erbleicht. Es ist schon a priori nicht anzunehmen, dass die Muskeln in diesem Zustand einer krampfhaften Contraction fähig sind, und *Rokitansky* sagt geradezu von den „infiltrirten, erbleichten, erschlafften Musculargebilden" bei croupösen Entzündungen, „dass sie in Paralyse verfallen." Dass aber die Muskeln, welche sich in diesem Zustande befinden, in der That die Fähigkeit verlieren sich zu contrahiren, zeigt das Verhalten der Intercostalmuskeln bei Pleuritis, welche hervorgewölbt werden, weil sie gelähmt sind, der Darmmuskeln bei Peritonitis und Dysenterie, in welchen Krankheiten die peristaltische Bewegung der Darmpartheieen, deren seröse oder mucöse Haut entzündet ist, aufhört, weil die Darmmuskeln, welche von der entzündeten Haut überzogen sind, gelähmt sind. Diese und viele andere ganz analoge Beobachtungen müssen es als höchst unwahrscheinlich erscheinen lassen, dass die Kehlkopfmuskeln, wenn sie von einer intensiv entzündeten Schleimhaut bedeckt sind, nicht gelähmt, sondern vielmehr krampfhaft contrahirt sein sollen. Dass nun eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln Dyspnoë erzeugt, ergiebt bis zur Evidenz die aus ganz anderen Gründen gemachte Durchschneidung der Nervi vagi bei jungen Thieren, ja die in Folge dieser Experimente entstehende Dyspnoë hat eine so grosse Aehnlichkeit mit der von uns beschriebenen Croupdyspnoë, ist mit denselben langgezogenen, pfeifenden Inspirationen verbunden etc., dass die Aehnlichkeit beider Zustände auch den Unbefangensten frappiren muss. Aber auch die anatomische Betrachtung der Glottis im Kindesalter kann darüber keinen Zweifel lassen, dass sich dieselbe in allen Fällen, in welchen sie während der Inspiration nicht durch Muskelaction activ erweitert wird, bei kräftigen Inspirationen verengern und schliessen muss. Im kindlichen Alter fehlt der dreieckige Raum, die Pars respiratoria *Longet*'s, welchen die Basis der Giessbeckenknorpel, sich nach Vorn und Innen zu den Proc. vocales verlängernd, einschliesst. Die Basis der Giessbeckenknorpel hat bei ihnen keine Ausdehnung, die Glottis bildet von vorn bis hinten einen schmalen Spalt, welcher von den häutigen Ausbreitungen der Stimmbänder begränzt wird. Da nun diese Membranen schräg gegen einander geneigt sind, so muss die Spalte verengt und endlich geschlossen werden, wenn bei einer kräftigen Inspiration die Luft in der Trachea verdünnt wird, ohne dass gleichzeitig durch Muskelaction die Glottis erweitert wird. An einem jeden kindlichen Kehlkopf, den man aus der Leiche herausschneidet, kann man durch kräftiges Saugen an

der Trachea die Glottis zum Verschluss bringen. — Da es für die Therapie des Croup vom allerwesentlichsten Interesse ist, ob Aftermembranen die Glottis verengern, oder ob Lähmung der Kehlkopfmuskeln durch oedematöse Infiltration derselben der hauptsächlichste Grund der Dyspnoë ist, so beachte man genau, ob die Inspiration und Exspiration gleich erschwert ist, oder ob die Inspiration mühsam und pfeifend, die Exspiration leicht erfolgt. Im ersteren Falle verengern Aftermembranen die Stimmritze, erschweren den Eintritt wie den Austritt der Luft; im letzteren Falle ist Lähmung der Muskeln die Ursache der Athemnoth; bei der Inspiration drückt die Luft von der Nasen- und Mundhöhle aus die Glottis zu, wenn der Luftgehalt der Trachea verdünnt wird, aber die Exspiration erfolgt frei, weil die exspirirte Luft die Stimmbänder auseinander treibt, ohne dass es hierzu der Muskelaction bedarf. Schliesslich wollen wir uns daran erinnern, dass die Mm. crico-arytaenoidei postici, welche die Erweiterung der Stimmritze bewirken, am Leichtesten gelähmt werden, wenn die Schleimhaut des Pharynx, welche sie bedeckt, an der Entzündung Theil nimmt. Hieraus ergiebt sich leicht, dass diejenigen Fälle von Croup, welche die Franzosen allein als wahren Croup bezeichnen, diejenigen Fälle, in welchen man Croupmembranen auch auf der Rachenschleimhaut entdeckt, die bei Weitem gefährlichsten sein müssen.

Das weite Klaffen der Glottis während der Inspiration, wenn die Kehlkopfsmuskeln normal functioniren, von welchem ich mich, seitdem ich zuerst die Lähmung der Glottismuskeln als ein wesentliches Moment bei der Croupdyspnoë aufgestellt habe, überzeugen konnte, so oft ich in den Kehlkopfspiegel sah, haben bei mir die Ueberzeugung von der Richtigkeit meiner Theorie wesentlich befestigt.

Ob zu den beschriebenen Symptomen des Croup ein eigentlicher Schmerz im Kehlkopf hinzukommt, ist schwer zu entscheiden. Das Greifen der Kinder nach dem Halse kann auch darauf beruhen, dass sie das Hinderniss für das Athmen, welches sie dort instinctiv vermuthen, entfernen wollen. Im Anfange der Krankheit enthält der meist nur spärlich vorhandene Auswurf selten fetzige Concremente oder cohärente Membranen. Der Puls pflegt im Beginne der Krankheit voll, hart und von vermehrter Frequenz, das Gesicht geröthet, die Körpertemperatur beträchtlich gesteigert zu sein.

In sehr vielen Fällen von Croup macht derselbe in den Morgenstunden und im Verlaufe des Tages beträchtliche Remissionen, welche selbst an Intermissionen erinnern können. (Die Homoeopathen versprechen daher, dass ihre Arzneien erst nach Ablauf mehrerer Stunden ihre wunderbare Wirksamkeit bethätigen werden.) Gegen Morgen wird das Athmen freier, die Stimme kehrt wieder, der Husten wird seltener, ist heiser, aber nicht klanglos, das Fieber lässt nach, das Allgemeinbefinden erscheint fast ungetrübt, und nur ein feines Pfeifen und der noch immer verdächtige Ton des Hustens erinnern an die Schreckensscenen der verflossenen Nacht. Man

hüte sich ja, auf diese Remissionen zu grosse Hoffnungen zu bauen: die nächste Nacht kann eine Wiederholung derselben Erscheinungen bringen, ja die grösste Gefahr für das Leben des Kindes herbeiführen. Das Fortbestehen eines wenn auch mässigen Fiebers, vor Allem aber auch die Pseudomembranen im Pharynx müssen am Meisten Besorgniss erregen.

Zuweilen zeigt der Croup während seines ganzen Bestehens diesen rhythmischen Verlauf; auf erträgliche Tage folgen schlimme Nächte, bis bei üblem Ausgange die Remissionen unvollständiger und kürzer werden und die nächtlichen Exacerbationen weitere Gefahren herbeiführen. In anderen Fällen und zwar in den bei Weitem gefährlichsten nehmen die Erscheinungen des Croup von Anfang an einen stetigen Verlauf. Die in den Morgenstunden erwartete Remission bleibt aus, und schon im Verlauf des zweiten oder dritten Tages kann die Krankheit ein tödtliches Ende erreichen.

Wenn sich die Krankheit nicht zum Besseren wendet, sondern, wie es leider bei der croupösen Form der Laryngitis nur allzuoft geschieht, sich einem üblen Ausgang zuneigt, ändert sich das beschriebene Krankheitsbild. Das geröthete Gesicht des Kindes erbleicht, die Lippen entfärben sich, das Auge, welches geängstigt um sich blickte, bekommt einen schläfrigen Ausdruck; nicht selten tritt spontanes Erbrechen ein, während gereichte Brechmittel ohne Erfolg bleiben und das Kind unempfindlich gegen Sinapismen und andere Hautreize wird. Die Athemzüge werden flach, und oft verschwindet hiermit selbst der pfeifende Ton bei der Inspiration, das Kind liegt erschöpft im Halbschlummer da, die Symptome des Croup scheinen verschwunden, das Kind ohne Athemnoth zu sein, bis es unwillkürlich beim Erwachen aus dem Schlafe oder, nachdem es gehustet, tief zu inspiriren versucht: dann wird die Glottis geschlossen, das Kind schwebt in Erstickungsgefahr, springt auf, stemmt sich mit den Händen an, blickt verzweiflungsvoll um sich, macht von Neuem gewaltsame Anstrengungen zu inspiriren, endlich sinkt es erschöpft zurück und verfällt von Neuem in Halbschlummer. (Bei jungen Thieren, denen man die Nervi vagi durchschnitten, beobachtet man genau auch diese Erscheinung: fast freies Athmen, wenn sie flach respiriren; aufs Aeusserste erschwertes Athmen in dem Moment, wo sie tief zu inspiriren suchen, ein Umstand, der nach der obigen Erklärung leicht verständlich ist.)

Diese Veränderungen, welche in dem Befinden des Kindes im weiteren Verlaufe des Croup eintreten, gehören der allmäligen *Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure* an, und aus der Ueberladung des Blutes mit diesem Gase entsteht vor Allem die Gefahr, welche die Krankheit herbeiführt. Es ist keineswegs die Ueberfüllung des Gehirns oder seiner Häute mit Blut, wie man gewöhnlich annimmt, aus welcher sich die beschriebenen Erscheinungen herleiten lassen, ebensowenig als croupkranke Kinder ein cyanotisches Ansehen zeigen, wenn sie nicht husten, den Inhalt des Thorax comprimiren und dadurch die Entleerung der Jugularvenen hemmen.

Alle croupkranken Kinder müssen, so lange nur die Inspiration erschwert ist, bleich sein und sind in der That bleich, bis bei eintretender Lähmung des Herzens die Arterien immer leerer, die Venen immer gefüllter werden und den bleichen Lippen den lividen Anflug geben.

Wenn das Blut in den Venen des Thorax unter einem geringeren Drucke steht, als das Blut in den Venen ausserhalb des Thorax, indem die elastische Lunge sich auf einen kleineren Raum zusammenzuziehen strebt und die Gefässe, welche sie begränzen, gleichsam zu erweitern sucht, wenn bei jeder tiefen Inspiration diese Saugkraft der Lunge wächst, da mit der Ausdehnung der Lunge der Zug zunimmt, so muss derselbe den höchsten Grad erreichen, es muss mit grosser Gewalt Blut aus den Venen ausserhalb des Thorax in die Venen innerhalb des Thorax eingesogen werden, sobald ein Mensch mit verengerter Glottis tief zu inspiriren sucht und die Luft in der Lunge verdünnt. Niemals kann durch diese Procedur Cyanose oder gehemmte Entleerung der Gehirnvenen zu Stande kommen; sie muss stets das Gegentheil bewirken.

Da der Gasaustausch in der Lunge vorzugsweise von der Erneuerung der Luft in den Alveolen abhängt, da das Blut nur unter der Bedingung Kohlensäure abgiebt und Sauerstoff aufnimmt, dass die Luft in den Alveolen ärmer an Kohlensäure, reicher an Sauerstoff ist als das Blut in den sie umspinnenden Capillaren, so ist die nothwendige Folge des unvollständigen Athmens beim Croup, der unvollkommenen Erneuerung der Luft in den Alveolen, dass die Kohlensäure, welche sich unaufhörlich im Blute bildet, aus dem Blute nicht in die bereits mit Kohlensäure geschwängerte Luft der Alveolen entweichen kann. Die beschriebenen Symptome sind genau dieselben wie diejenigen, welche eintreten, wenn ein Mensch Kohlendunst athmet. Beim Croup vergiftet ihn die im Körper selbst erzeugte Kohlensäure, während dort das Gift mit der Respirationsluft eingeathmet wird.

Anders verhält es sich mit der Blutvertheilung, wenn die In- und Exspiration gleiche Schwierigkeit findet. Ist durch Croupmembranen die Glottis so verengt, dass nur sehr wenig Luft in die Lungen eintreten und nur sehr wenig Luft aus den Lungen austreten kann, und werden nun die Inspiration und Exspiration mit Hülfe aller zu Gebote stehenden Mittel ausgeführt, so überwiegt, weil wir mit grösserer Kraft exspiriren als inspiriren können, der Einfluss der forcirten Exspiration über den Einfluss der forcirten Inspiration auf die Entleerung des Blutes in den Thorax, und es entsteht in der That Cyanose. Wird in diesem Stadium die Tracheotomie gemacht, so bietet die Ueberfüllung der Halsvenen mit Blut der Operation besondere Schwierigkeiten dar.

Bei Weitem in den meisten Fällen tritt bei tödtlichem Ausgang der Tod unter den beschriebenen Erscheinungen, durch allmälig sich ausbildende allgemeine Paralyse in Folge der Kohlen-

säurevergiftung ein. Nur in seltenen Fällen wird der Zutritt der Luft zu den Lungen durch eine gelöste Membran, welche sich vor die Glottis legt, plötzlich absolut aufgehoben, und es folgt ein schneller Tod durch Suffocation.

Nimmt die Bräune einen günstigen Ausgang, so tritt die Besserung entweder allmälig ein, von Zeit zu Zeit wird ein zäher, mehr oder weniger reichlich mit geronnenen Flocken gemischter Auswurf ausgehustet, der Husten wird leichter, die Stimme lauter, die Symptome der Narkose verlieren sich, indem das Athmen freier und vollständiger gelingt.

In anderen Fällen aber, deren Häufigkeit bei Weitem nicht so gross ist, als man gewöhnlich annimmt, werden durch kräftigen Husten oder durch Würgen und Erbrechen grössere Mengen von Pseudomembranen, oft selbst röhrenförmige Gebilde ausgeworfen, und das noch eben aufs Aeusserste erschwerte Athmen wird plötzlich um Vieles freier, die Kinder sind aus Todesgefahr errettet, wenn nicht ein neuer Nachschub der Exsudation aufs Neue die Glottis verschliesst oder eine neue Exacerbation der Entzündung neues Oedem der Kehlkopfmuskeln hervorruft.

Nach Ablauf des croupösen Processes im Larynx, wenn derselbe längere Zeit bestand, gehen viele Kinder an Lungenhyperaemie und Lungenoedem sowie an intensivem Bronchialkatarrh zu Grunde. Die verhältnissmässig geringen Erfolge der Tracheotomie bei protrahirtem Croup beruhen lediglich auf dieser Complication, deren Häufigkeit man leicht als nothwendige Consequenz nachweisen kann. Wenn der Thorax sich erweitert, wenn die Lungenalveolen an Umfang gewinnen, während nicht gleichmässig Luft in sie eindringen kann, so muss die in den Alveolen und Bronchien enthaltene Luft ausgedehnt, verdünnt werden; die Lungen und Bronchialschleimhaut verhält sich somit beim Croup, wie die äussere Haut, auf die man einen Schröpfkopf applicirt: Hyperaemie und vermehrte Transsudation sind die nothwendigen Folgen des aufgehobenen oder doch im hohen Grade verminderten Druckes, unter welchem die Capillarwände stehen.

§. 4. Diagnose.

Wir haben bereits bei der Besprechung der Symptome und des Verlaufes der in Rede stehenden Krankheit auf die Aehnlichkeit, welche Croup und Katarrh des Larynx nothwendig haben müssen, ebenso hingewiesen, als wir die Unterschiede in den Symptomen und dem Verlauf beider Krankheiten hervorheben mussten, und wollen nur noch einmal darauf aufmerksam machen, dass die Croupmembranen, welche dem Pharynx aufliegen, fast ebenso wichtig für die Diagnose sind, als häutige Exsudatmassen, welche durch Husten und Erbrechen ausgeleert werden; dass Dyspnoë beim Laryngealkatarrh nur selten und vorübergehend beobachtet wird; endlich dass in den meisten Fällen der Laryngealkatarrh ohne Fieber, der Croup mit heftigem Fieber verläuft.

§. 5. Prognose.

Kinder, welche das 7te Jahr überschritten haben, können selbst intensive Formen der croupösen Laryngitis überleben. Dagegen gehört die Krankheit in früheren Lebensjahren zu den allergefährlichsten Uebeln. Wir erwähnten schon früher, dass die glänzenden Heilerfolge, deren sich manche Aerzte rühmen, mit grosser Vorsicht aufzunehmen sind, und dass ihnen in vielen Fällen eine Verwechselung zu Grunde liegt. Unverkennbar macht das epidemische Auftreten des Croup die schlechte Prognose noch schlimmer, und wenn es zu weit geht, die Fälle von croupöser Laryngitis, welche mit Croup des Rachens complicirt sind, als absolut letal zu bezeichnen, so ist doch nicht zu läugnen, dass diese Complication die Vorhersage verschlimmert.

Unter den Symptomen des Croup sind die Angst, die Unruhe, der volle Puls, das geröthete Gesicht, die Heiserkeit oder Stimmlosigkeit von weit geringerer prognostischer Bedeutung als die ersten Zeichen der beginnenden Blutvergiftung: wird das Gesicht bleich, die Lippen entfärbt, das Kind schläfrig, das Sensorium benommen, bleibt ein gereichtes Brechmittel ohne Wirkung, tritt dagegen spontanes Erbrechen ein, so darf man in den wenigsten Fällen auf einen glücklichen Ausgang hoffen.

§. 6. Therapie.

Die Prophylaxis der croupösen Laryngitis verlangt dieselben Maassregeln, welche wir auch für die Verhütung des Laryngeal-Katarrhs empfohlen haben. Man sperre ja nicht Kinder, welche den Croup einmal überstanden, nun anhaltend in das Zimmer oder verwöhne sie durch allzuwarme Kleidung. Indessen weise man die Mutter an, sich durch den hellen Sonnenschein allein nicht täuschen zu lassen und ohne sich um die Richtung des Windes zu bekümmern, die Kinder ins Freie zu schicken; man lasse vielmehr bei ausgesprochener Disposition zum Croup eine Zeit lang auf die Windfahnen achten und die Kinder vor der Einwirkung eines rauhen Nord- oder Nordostwindes bewahren. Ebenso ist es zweckmässig, auf längere Zeit die Kinder nach Sonnenuntergang von der Strasse zu entfernen. Endlich sind kalte Abwaschungen des Halses und der Brust, sobald man nur nach denselben die Haut recht sorgfältig trocknet, ein vortreffliches Prophylacticum bei vorhandener Disposition.

Der Indicatio causalis ist, da die eigentlichen Ursachen des Croup dunkel sind, in den meisten Fällen nicht zu genügen. Für Laien ist es freilich eine ausgemachte Sache, dass der Croup die Folge einer Erkältung ist. Mit wahrem Fanatismus wird den Kindern, sobald sie heiser sind, eine unglaubliche Menge heisser, süsser Milch, der man hier den Vorzug vor dem Fliederthee giebt, eingeflösst. Erst wenn die Kinder schwitzen, glaubt man sie gerettet und den oft eingebildeten Feind aus dem Felde geschlagen. Aehn-

liche Erfolge vindiciren namentlich die Hydrotherapie treibenden Schullehrer dem sofortigen Einschlagen des Körpers in nasse Tücher, durch welche sie „in einer grossen Anzahl von Fällen die glänzendsten Erfolge erzielen“, da die unterdrückte Hautthätigkeit durch ihre Procedur am Sichersten wiederhergestellt werde. Mag eine Erkältung der Haut viele Fälle von Croup hervorrufen, so ist dieser Vorgang gewiss nicht so einfach, dass die eingetretene schwere Ernährungsstörung auf der Schleimhaut des Kehlkopfs ausgeglichen würde, sobald der Körper in Schweiss geräth. Mit einem Katarrh mag es sich anders verhalten; wenn die Hyperaemie allein ausreicht, um die Schleimhaut zu schwellen etc., so kann eine reichliche Beförderung der Circulation an der Peripherie eine Depletion der Schleimhäute hervorrufen und damit die Ursachen des Katarrhs beseitigen. Da es nun aber für Laien schwer, ja unmöglich ist, die croupöse Laryngitis von der katarrhalischen zu unterscheiden, da selbst der Arzt, in der Nacht zu einem Kinde gerufen, welches heiser, zu einem rauhen, bellenden Husten plötzliche Anfälle von Dyspnoë bekommen hat, oft erst durch den weiteren Verlauf mit Sicherheit beide Krankheitsformen unterscheiden kann, so ist es zu billigen, dass man seine Clienten anweist, bei den beschriebenen Zufällen bis zum Eintreffen des Arztes dem kranken Kinde warmes Getränk zu geben, es sorgfältig zuzudecken und auf den Hals Badeschwämme zu appliciren, welche man wiederholt in heisses Wasser getaucht und später ausgedrückt hat.

In manchen Fällen, namentlich von epidemischem Croup scheint sich, wie bereits erwähnt wurde, die Entzündung von der Rachenschleimhaut auf die Kopfschleimhaut fortzupflanzen. Hier fordert die Indicatio causalis, dass der Arzt, sobald er jene Plaques auf den Tonsillen entdeckt, auf das Energischste einschreitet: er halte sich nicht bei der Application einiger Blutegel an den Hals auf, da diese Procedur von höchst zweifelfaftem Erfolge ist; er entferne vielmehr die Croupmembranen von den Tonsillen und touchire die kranke Rachenschleimhaut energisch mit Höllenstein, ein Verfahren, welches um Vieles zuverlässiger und bei der adstringirenden Wirkung des Höllensteins auf die Gewebe vielleicht das sicherste Antiphlogisticum ist.

Was die Indicatio morbi anbetrifft, so pflegen viele Aerzte, zumal auf dem Lande, Blutegel und Brechmittel vorräthig zu verschreiben und beide Mittel oder eines derselben sofort in Gebrauch ziehen zu lassen, sobald sich die ersten Spuren der Bräune zeigen: die Blutegel sollen die Entzündung mässigen, die Brechmittel die Croupmembranen beseitigen, fast Niemand hat den Muth, der Bräune gegenüber sich exspectativ zu verhalten, bis besondere Zufälle bestimmte Maassregeln fordern. Wir verdanken die Erfahrung, dass bräunekranke Kinder auch ohne Blutegel und Brechmittel genesen können, hauptsächlich den Homoeopathen. Die Blutegel, von welchen man bei Kindern unter einem Jahre 1 bis 2, bei älteren eine mit den Jahren steigende Anzahl an das Manubrium sterni oder an den Hals zu appliciren pflegt, sind auch gegen die Bräune von

höchst zweifelhaftem Erfolg; bei Weitem in den meisten Fällen sind sie direct schädlich. Ihre Empfehlung stützt sich zum grossen Theil auf die irrige Ansicht, dass Hyperaemie und Entzündung coincidiren, dass eine Blutentziehung deshalb die Entzündung beseitige. Der eigentliche Entzündungsprocess wird durch Blutentziehungen nicht unterbrochen, wohl aber können dieselben die collateralen Hyperaemieen in der Umgebung der entzündeten Stelle mässigen. Findet in den Gefässen der Kehlkopfschleimhaut eine Stase statt, ist der Blutlauf in denselben unterbrochen, so strömt das Blut mit grösserer Gewalt in die Gefässe der benachbarten Gewebe, bewirkt vermehrte Transsudation, Schwellung, Oedem derselben. Von letzterem haben wir einen Theil der Gefahr abgeleitet, welche der Croup hervorruft; haben wir es daher mit vollsaftigen, blühenden Kindern zu thun, aber auch nur in diesem Falle, so dürfen wir einige Blutegel an das Manubrium sterni appliciren. Nie darf man dieselben an den Kehlkopf selbst setzen, da dort die Blutung schwer zu stillen ist; in allen Fällen setze man die Blutegel selbst oder lasse sie von einem zuverlässigen Chirurgen setzen, der es versteht, die Blutung zu stillen. Bei schwächlichen, schlecht ernährten Kindern sind die Blutentziehungen contraindicirt; es ist höchst gefährlich, die Kräfte des Kindes, von deren Erhaltung es wesentlich abhängt, ob es später im Stande ist kräftig zu expectoriren, zu consumiren. Die Bildung des Exsudates zu verhüten sind die Blutentziehungen nicht im Stande.

Was die Anwendung der Brechmittel betrifft, so ist die revulsivische Wirkung, durch welche sie einen Einfluss auf den Croup äussern sollen, durchaus problematisch; noch weniger darf man sich Hülfe von ihrem diaphoretischen Einfluss versprechen: sie sind nur da indicirt, wo verstopfende Croupmembranen einen wesentlichen Antheil an der Dyspnoë haben, und wo die Hustenanstrengungen des Kindes nicht ausreichen, jenes Hinderniss zu entfernen. Wir haben bei der Beschreibung der Symptome erwähnt, dass die gleichzeitig erschwerte Exspiration mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Croupmembranen, welche die Glottis verengern, schliessen lassen und legen auf dieses Symptom ein besonderes Gewicht für die Indication der Brechmittel. Da es sehr frühzeitig zur Bildung von Pseudomembranen kommen kann, so kann unter den erwähnten Umständen schon frühzeitig ein Brechmittel gereicht werden. Man giebt bei der Behandlung der Bräune, wie es scheint mit Recht, dem Cuprum sulphuricum als brechenerregendem Mittel vor der Ipecacuanha und dem Tartarus stibiatus den Vorzug; man hüte sich aber, dieses Mittel in zu kleinen Dosen zu geben, da es dann, unsicher wirkend, weit leichter Vergiftungserscheinungen hervorruft, als wenn es in grösseren Dosen gereicht wird. Man verordne 10—15 Gran Cuprum sulphuricum in 2 Unzen Wasser gelöst und lasse alle fünf Minuten einen reichlichen Kinderlöffel nehmen, bis Erbrechen erfolgt. Je vollständiger die Remission ist, welche nach dem Er-

brechen eintritt, je reichlicher Membranen ausgeworfen werden, um so eher entschliesse man sich zur Wiederholung des Brechmittels, wenn die Dyspnoë von Neuem wächst und die erwähnte Eigenthümlichkeit zeigt. Tritt keine Remission ein, werden keine Croupmembranen ausgebrochen, fehlt das Hinderniss bei der Exspiration, so ist die Wiederholung der Brechmittel contraindicirt. Gegen diese Regel wird vielfach gesündigt. Wie oft sieht man Kinder unaufhörlich, selbst wenn sie nicht mehr brechen, mit dem differenten Kupfersalze, welches nun ohne alle Wirkung ist, gefüttert werden! sie liegen bis unter die Arme in der blau gefärbten Flüssigkeit, die ihnen, mit geronnener Milch gemischt, aus dem After läuft, wenden umsonst den Kopf ab, schlagen den Löffel fort, welcher ihnen die widerliche Arznei, die ihnen Leibschmerzen und Uebelkeiten macht, zuführen soll.

Eine ausgedehnte Anwendung verdient die Kälte unter der Form schnell gewechselter kalter Compressen, welche man auf den Hals des Kindes applicirt, sobald sich Spuren der croupösen Laryngitis zeigen. In Familien, in welchen man sich vor der Anwendung dieses Mittels nicht scheut, wird man um Vieles günstigere Erfolge haben, als in Häusern, in welchen das Vorurtheil gegen dieselbe nicht zu überwinden ist. Die Anwendung der Kälte auf die äussere Haut bei Entzündung innerer Organe, wie sie von *Kiwisch* zuerst bei Puerperal-Peritonitis empfohlen wurde, scheint in der That direct antiphlogistisch zu wirken, so schwer verständlich ihre Einwirkung auf die durch Haut, Muskeln etc. von der Einwirkungsstelle getrennten Organe ist; die Erfahrung hat hier grösseres Recht als das physiologische Raisonnement (siehe Behandl. der Pneumonie). Die Einseitigkeit der Hydropathen von Fach, welche sich nur schwer entschliessen können, die örtliche Anwendung der Kälte oberhalb entzündeter Organe ohne gleichzeitig anderweitige hydropathische Proceduren vorzunehmen, hat eher geschadet als genützt.

Wir haben bereits das Touchiren der Rachenschleimhaut mit Argentum nitricum als ein directes Antiphlogisticum empfohlen und können den Versuch, eine Höllensteinlösung auch auf die entzündete Schleimhaut des Kehlkopfs zu appliciren, wie sie in Frankreich vielfach geübt, bei uns noch viel zu selten angewandt wird, aus eigener Erfahrung nicht dringend genug empfehlen. *Bretonneau*, von welchem diese örtliche Behandlung des Croup herstammt, bedient sich eines gekrümmten Fischbeinstäbchens, an dessen unterem Ende ein Schwämmchen befestigt ist. Dieses taucht man in eine concentrirte Lösung von Höllenstein (ʒβ auf ℥ij), drückt die Zunge des Kindes nieder und versucht mit dem Schwamm auf den Eingang der Glottis zu gelangen; hier wird der Schwamm durch die sofort eintretende Muskelcontractionen ausgedrückt, wobei gewiss ein, wenn auch kleiner Theil der Flüssigkeit in den Larynx gelangt.

Ob das Kalomel in der That eine antiphlogistische oder gar

eine specifische Einwirkung auf den Croup hat, ist zwar problematisch, doch kann ich nicht in Abrede stellen, dass der günstigen Wirkung dieses Mittels bei der Behandlung der Bräune sehr gewichtige Autoritäten zur Seite stehen, und dass ich dasselbe zu 1/4 — 1/2 Gran zweistündlich gereicht in den meisten Fällen von Croup in Anwendung bringe, während mich meine Erfahrung die übliche Anwendung kleiner Dosen von Tatarus stibiatus und Cuprum sulphuricum scheuen lässt.

Wird man zu einem Kinde gerufen, welches an frischer Bräune erkrankt ist, so lasse man sich nicht verleiten zu glauben, dass das Kind in den nächsten Stunden zu Grunde gehe, wenn man nicht sofort energisch einschreitet. Nur unter den früher erwähnten Umständen applicire man Blutegel und sorge, dass die Nachblutung in Schranken gehalten werde. In den meisten Fällen beschränke man sich auf die Kälte und scheue sich nicht die ersten Umschläge eigenhändig aufzulegen, bis die Eltern merken, dass das Kind durch dieselben erleichtert werde. Daneben setze man, wenn es an Stuhlgang fehlt, um dem Zwerchfell freien Spielraum zu schaffen, ein Klystier, am Besten ein kaltes aus 3 Theilen Wasser mit 1 Theil Essig. Wächst die Athemnoth, wird auch die Exspiration behindert, so reiche man ein Brechmittel in voller Dose, ohne mit den Umschlägen nachzulassen. Unter den oben erwähnten Umständen wird das Brechmittel wiederholt; tritt aber bei der genannten Behandlung keine Remission ein, so applicire man die Höllensteinlösung in Pausen von mehreren Stunden auf den Glottiseingang. Man vergesse während der Nacht nicht, dass die ersten Morgenstunden in vielen Fällen eine Remission bringen, ebensowenig als man im Verlauf des nächsten Tages vergessen darf, dass trotz der Besserung die nächste Nacht von Neuem grosse Gefahr bringen kann. So wohl das Kind sich befinden mag, es darf das Bett nicht verlassen; die Temperatur des Zimmers muss nach dem Thermometer gleichmässig warm und durch aufgestellte offene Gefässe mit Wasser feucht erhalten werden. Man reiche zweistündlich 1/2 Gran Kalomel, lasse die Umschläge jetzt seltener wechseln und mit einem wollenen Tuch bedecken, fahre endlich mit der Anwendung der Höllensteinlösung, aber in grösseren Pausen, fort. Die nächste Nacht, wenn der Croup exacerbirt, erheischt dieselben Maassregeln.

Bleibt diese Behandlung ohne Erfolg, tritt im Verlaufe von 10—12 Stunden keine Besserung ein, so halte man sich nicht dabei auf Vesicatore zu legen, Goldschwefel und andere Expectorantia oder die eine Zeit lang als Specificum gepriesene Schwefelleber zu verordnen: man schreite zur Tracheotomie. Je früher man dieselbe vornimmt, um so mehr hat man zu hoffen, dass nicht Bronchialkatarrh, Lungenhyperaemie und Lungenoedem (siehe oben) die Prognose der Operation verschlimmern. Mag aber der Erfolg in noch so vielen Fällen ungünstig sein, so giebt es keinen, in welchem sie unterlassen werden darf, wenn andere Mittel im Stich

lassen. Der Tod selbst, wenn er eintritt, erfolgt nach geschehener Operation um Vieles weniger qualvoll für Kind und Angehörige, als wenn sie unterblieb.

Die Indicatio symptomatica verlangt neben den Verordnungen, welche bei der Dyspnoë und bei der Indicatio morbi besprochen sind, eine Berücksichtigung der Lähmungserscheinungen, welche wir als Folgen der Vergiftung des Blutes durch Kohlensäure bezeichnet haben. Als das kräftigste Reizmittel, welches auch bei der Vergiftung mit Kohlendunst einen glänzenden Ruf geniesst, sind hier die Uebergiessungen des Kindes mit kaltem Wasser im warmen Bade zu empfehlen. Man versäume die Anwendung desselben nicht, sobald das Kind schläfrig, sein Sensorium benommen, seine Haut kühl wird, sobald die Brechmittel, für deren Darreichung oft gerade jetzt eine dringende Indication vorhanden ist, ohne Wirkung bleiben. Weit weniger wirksam und nur da anzuwenden, wo unbesiegbare Vorurtheile den Uebergiessungen entgegenstehen, sind andere Reizmittel, namentlich der Campher, der Moschus, von welchen man in solchen Fällen starke Dosen namentlich der Darreichung von Vomitiven vorausschicken muss. Zwei Eimer kalten Wassers von mässiger Höhe dem Kinde über Kopf, Nacken und Rücken gegossen, bewirken fast immer, dass das Kind zu sich kommt, kräftiger hustet, zuweilen unmittelbar nach dem Bade Exsudatmassen aushustet.

Capitel III.

Geschwüre des Kehlkopfs bei Infectionskrankheiten.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Unter den Krankheiten, bei welchen wir genöthigt sind eine kranke Blutbeschaffenheit als das Grundleiden anzusehen und von dieser die Ernährungsstörungen abzuleiten, welche sich auf der Haut als Exantheme, auf den Schleimhäuten als Schwellungen der Follikel und Geschwürsbildung etc. vorfinden — unter den acuten und chronischen Infectionskrankheiten ist es der Typhus, die Variola, die Syphilis, welche zu Geschwüren im Larynx führen. Das physiologische Verständniss der Thatsache, dass das kranke Blut in ganz bestimmten Provinzen des Körpers ganz eigenthümliche Gewebsstörungen hervorruft, und somit der rechte Einblick in die Pathogenese der „dyskrasischen“ Geschwüre fehlt uns.

Das typhöse Geschwür des Larynx stellt ganz dieselbe Erkrankung der an der hinteren Wand des Kehlkopfs zwischen den Stimmbändern reichlich vorhandenen Schleimdrüsen dar, welche im Darm die solitären und *Peyer*'schen Drüsen befällt. Es entwickelt sich meist in der zweiten Woche des Typhus und gehört durchaus

nicht zu den seltenen Erscheinungen, obgleich man nicht berechtigt ist eine besondere Species (Laryngo-Typhus) daraus zu machen.

Das variolöse Geschwür beruht auf einer Fortpflanzung des Exanthems von der Haut und der Mundschleimhaut. Wir haben es hier mit Pocken auf der Schleimhaut des Kehlkopfs zu thun.

Wenn endlich die Syphilis eine vermehrte Disposition zu Katarrhen des Kehlkopfs erzeugte, so giebt es auch syphilitische Geschwüre im Kehlkopf, zu welchen die Syphilis nicht disponirt, sondern welche recht eigentlich eine Aeusserung der syphilitischen Allgemein-Erkrankung selbst, ein Symptom der Lues sind.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das typhöse Kehlkopfgeschwür bildet einen unregelmässig zackigen Substanzverlust mit zottigen Rändern und Basis im Schleimhautüberzug des Kehlkopfs an der eben bezeichneten Stelle. Meist zeigt das typhöse Kehlkopfgeschwür, welches aus Verschorfung und Zerfall der markig infiltrirten Schleimdrüsen hervorgegangen ist, nur einige Linien Umfang und greift nicht in die Tiefe; in seltenen Fällen breitet es sich aus oder dringt in die Tiefe und kann dadurch zu Oedema glottidis (s. Cap. VI.) und zu Perichondritis laryngea (siehe Cap. VII.) Veranlassung geben.

Das variolöse Geschwür beginnt mit der Bildung flacher, weicher (nicht genabelter) Pusteln, welche bald platzen und oberflächliche, runde, leicht heilende Geschwüre hinterlassen.

Das syphilitische Geschwür breitet sich fast immer von der Rachenschleimhaut auf den Larynx aus, beginnt constant an der Epiglottis, greift aber von hier aus auf die Giessbeckenknorpel und Stimmbänder über. Es zeigt aufgeworfene Ränder, eine unregelmässig zackige Umgränzung, einen speckigen Grund, kann grössere Parthieen der Epiglottis zerstören und, in die Tiefe dringend, zu Caries und Nekrose der Kehlkopfknorpel Veranlassung geben. Heilt das syphilitische Geschwür, neben welchem fast constant kondylomatöse Excrescenzen beobachtet werden, so bleiben leicht schwielige Narben zurück, durch welche das Lumen des Larynx verengt und die Glottis verunstaltet wird.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Führt das typhöse Kehlkopfgeschwür nicht zu Schwellung und Auflockerung der Stimmbänder, so kann es bei dem Sitze, welchen es einnimmt, die Stimmbildung nicht alteriren. Der Schmerz oder andere perverse Empfindungen sind gering oder fehlen wohl ganz, jedenfalls pflegen die Kranken, welche im Halbschlummer daliegen, nicht über dieselben zu klagen. Hieraus ergiebt sich, dass das typhöse Kehlkopfgeschwür in vielen Fällen während des Lebens nicht erkannt wird, ja nicht erkannt werden kann und erst zufällig auf dem Sectionstisch entdeckt wird. (Man versäume nie bei Typhusleichen den Kehlkopf zu untersuchen.) In anderen Fällen ist allerdings die Auflockerung und Anschwel-

lung der Stimmbänder so bedeutend, dass die Stimme rauh und heiser wird, und in den Fällen, in welchen der soporöse Zustand geringer ist, kommt es zu heftigen Hustenparoxysmen oder zu rauhem, heiserem, klanglosem Husten. Obgleich diese Erscheinungen nicht Symptome des typhösen Kehlkopfgeschwürs an sich, sondern der Schleimhautaffection an den Stimmbändern sind, zu welcher das Geschwür die Veranlassung gab, so kann man doch daraus, dass sie in der zweiten oder dritten Woche des Typhus auftreten, einen sogenannten Laryngo-Typhus diagnosticiren. An sich meist ohne Bedeutung, kann das typhöse Kehlkopfgeschwür durch Oedema glottidis und noch in der Reconvalescenz durch Perichondritis laryngea Gefahr bringen.

Das variolöse Geschwür muss ganz dieselben Erscheinungen machen, wie ein intensiver Katarrh des Kehlkopfs. Gäbe nicht das Exanthem auf der Haut, die Pocken im Munde und Rachen einen ganz bestimmten Anhalt, so wären beide Krankheiten nicht zu unterscheiden.

Das syphilitische Geschwür erzeugt die Symptome des chronischen Laryngealkatarrhes, welche wir ausführlich geschildert haben. Da aber die Ränder des Geschwürs aufgeworfen und in fast allen Fällen gleichzeitig Excrescenzen auf der Schleimhaut vorhanden sind, so gesellen sich hierzu die Symptome der Laryngostenose: langgezogene, tiefe, pfeifende Inspiration und Exspiration. Die Diagnose ist in den meisten Fällen leicht, theils durch die Anamnese, theils durch die fast immer gleichzeitig vorhandenen syphilitischen Rachengeschwüre. In vielen Fällen lässt sich durch Palpation ein unregelmässiger Substanzverlust am Kehldeckel nachweisen; endlich wird die Diagnose ex juvantibus et nocentibus, namentlich durch die schnelle Besserung, welche bei Mercurialgebrauch eintritt, gestützt, und durch den Kehlkopfspiegel ausser allen Zweifel gestellt.

§. 4. Therapie.

Das typhöse und variolöse Geschwür pflegen mit dem Ablauf der Grundkrankheit zu heilen und bedürfen keiner besonderen Behandlung.

Das syphilitische Geschwür dagegen verlangt ein energisches antisyphilitisches Curverfahren. Gerade hier können wir aus eigener Erfahrung nicht genug die Darreichung von grossen Gaben Kalomel nach *Weinhold*'s Vorschrift empfehlen. Giebt man jeden zweiten oder dritten Tag Abends einen Scrupel Kalomel in zwei Dosen getheilt, so wird man meist schon nach Verlauf einer Woche mit den ersten Spuren einer Salivation die Ränder der Rachengeschwüre sich abflachen, ihren Grund sich reinigen sehen, während gleichzeitig eine Besserung in den Symptomen des Kehlkopfleidens beginnt.

Capitel IV.

Das tuberculöse Kehlkopfgeschwür.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

In der Hälfte der Fälle von vorgeschrittener Lungentuberculose finden sich Geschwüre im Kehlkopf, welche bis vor Kurzem allgemein als der Ausgang einer Tuberculose des Larynx betrachtet wurden. Neuerdings hat man (*Rheiner*) Anstand genommen, diejenigen Fälle, bei welchen die Erkrankung nicht von einzelnen Knötchen (Tuberkeln), sondern von einer diffusen Degeneration der Kehlkopfschleimhaut ausgeht und welche allerdings die Mehrzahl bilden, als Kehlkopftuberculose zu bezeichnen. Auch wir halten es für bedenklich, eine diffuse, massenhafte Zellenbildung zwischen den Gewebselementen mit consecutiver Nekrose der Gewebe (infiltrirte Tuberculose) und die discrete Neubildung von Aggregaten, Haufen, mit einander verklebter Kerne und Zellen (Miliartuberculose), zu identificiren, aber wir können nicht läugnen, dass die eine und die andere Form der Degeneration in den meisten Fällen neben einander vorkommen und dass sie auf derselben Grundkrankheit zu beruhen scheinen. Wir werden, bis neue Namen allgemein adoptirt sind, die erste Form als infiltrirte Tuberculose, die letztere als Miliartuberculose auch ferner bezeichnen (siehe den Abschnitt: Lungentuberculose).

Der Umstand, dass die in Rede stehende Affection des Larynx niemals vorkommt, wo nicht die Lunge der Sitz einer Tuberculose ist, widerlegt die Ansicht, dass sie die Folge des Insultes sei, welchen die Kehlkopfschleimhaut durch den Husten oder durch die Anhäufung scharfen Secretes an der erkrankten Stelle erfährt. Der Husten, welcher bronchektatische Cavernen zu begleiten pflegt, ist oft weit heftiger, als der Husten bei Tuberculose; das Secret aus bronchektatischen Höhlen oft mehr zersetzt, schärfer, ätzender, als das aus tuberculösen Cavernen, und dennoch kommt das in Rede stehende Geschwür niemals bei Bronchektasieen, Lungenbrand, vor. Wir halten es für unzweifelhaft, dass die Kehlkopftuberculose, auch die diffuse Form, auf demselben unbekannten Boden wurzelt, aus welchem sich die Lungentuberculose entwickelt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Sitz der Tuberculose im Kehlkopf ist gleichfalls bei Weitem in den meisten Fällen die Stelle der Schleimhaut, welche die Mm. transversi und die Giessbeckenknorpel bedeckt; nicht ganz selten finden sich aber auch die tuberculösen Geschwüre an der unteren Fläche des Kehldeckels und an anderen Stellen. Hier beobachtet man in einzelnen Fällen hirsekorngrosse, graue, runde

Knötchen, welche später gelb werden, erweichen, zerfallen und rundliche, hirsekorn- oder hanfkorngrosse Geschwüre (*Rokitansky*'s primäre Tuberkelgeschwüre) hinterlassen. Durch neue Ablagerung von Knötchen in die Umgebung, durch das Zusammenfliessen mehrerer Geschwüre entsteht später ein unregelmässig gestalteter Substanzverlust mit buchtig zackigen Rändern (*Rokitansky*'s secundäres Tuberkelgeschwür).

Weit häufiger beobachtet man an den erwähnten Stellen ursprünglich eine gelbe Verfärbung der Schleimhaut, welche mikroskopisch auf einer Infiltration ihres Gewebes mit zahllosen kleinen Zellen beruht. Das Gewebe der Schleimhaut wird allmälig gelockert, es bildet sich anfangs ein flacher, später ein oft sehr ausgebreiteter und in die Tiefe dringender Substanzverlust. Nicht selten greift die Zerstörung auf die Stimmbänder über, die hintere Commissur derselben wird zerstört, ja in seltenen Fällen gehen ausgedehntere Parthieen derselben verloren. Im weiteren Verlauf wird das Perichondrium und endlich die Knorpel selbst von der Zerstörung ergriffen.

Mit der Tuberculose des Kehlkopfs ist sehr häufig eine Verknöcherung der Kehlkopfknorpel verbunden. Dringt die Verschwärung bis auf die Knorpel vor, werden auch diese cariös und nekrotisch, so werden nicht selten verknöcherte Knorpelstücke losgestossen, ja die tuberculösen Geschwüre können den Kehlkopf durchbohren und zu Hautemphysem und Kehlkopffisteln führen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Gesellt sich zu den Symptomen einer lang bestehenden Lungentuberculose eine Neigung zum Heiserwerden hinzu, so darf man mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass sich auch Tuberculose des Kehlkopfs entwickelt hat. Die Heiserkeit ist auch hier keineswegs die unmittelbare Folge jener Zerstörungen an der hinteren Kehlkopfwand, sondern wird durch die Auflockerung und Verdickung der Stimmbänder und durch das Secret, welches denselben aufliegt, veranlasst. Darin liegt es, dass die Heiserkeit kommt und verschwindet, während die Geschwüre stetig fortbestehen und wachsen. Die Schleimhaut des kranken Kehlkopfs ist vulnerabler als die des gesunden: weit unbedeutendere Schädlichkeiten reichen aus eine katarrhalische Affection derselben hervorzurufen. Ja, wie wir sehen, dass die Umgebung eines jeden chronischen Hautgeschwüres zu Zeiten ohne bekannte Veranlassung blutreicher, geschwellter, empfindlicher wird, so scheint auch die Kehlkopfschleimhaut abwechselnd zu intumesciren und zu detumesciren, wenn ein chronisches Geschwür im Kehlkopf vorhanden ist. Je mehr die Zerstörung sich den Stimmbändern nähert, um so anhaltender und hartnäckiger wird die Heiserkeit werden. Zerstört endlich die weiter greifende Verschwärung den hinteren Ansatz, so ist es nicht möglich, dass die Stimmbänder gespannt und in tönende Schwin-

gungen versetzt werden: die Stimme erlischt gänzlich, die Sprache wird lispelnd und tonlos.

In anderen Fällen und zwar in solchen, in welchen der Process mehr acut verläuft, ist derselbe mit den Symptomen beträchtlicher Hyperaemie der Kehlkopfschleimhaut verbunden; eine grosse Reizbarkeit, heftige Reflexerscheinungen charakterisiren dieselbe; die quälendsten Hustenparoxysmen, welche unbedeutende, oft übersehene Veranlassungen hervorrufen, Stickhustenanfälle, welche nicht selten mit Würgen und Erbrechen enden, daneben Heiserkeit oder klanglose Stimme, diese frappanten und quälenden Symptome drängen sich so mächtig in den Vordergrund, dass die Erscheinungen der Lungentuberculose, zumal wenn diese noch nicht weit vorgeschritten, in den Hintergrund treten. „Auf der Brust“ behaupten die Kranken „gesund zu sein“; das Klopfen und Horchen belächeln sie; „die Kehlkopfschwindsucht“ allein ist das Uebel, an welchem sie zu leiden wähnen oder dessen Entwickelung sie fürchten. Nur in seltenen Fällen klagen die Kranken selbständig über brennenden oder stechenden Schmerz im Kehlkopf; eben so wenig pflegt derselbe gegen Druck empfindlich zu sein; selbst wenn man ihn gegen die Wirbelsäule drückt. Das Gefühl von Crepitation, welches man bei dieser Manipulation empfindet, kommt auch bei einem Druck auf den Kehlkopf gesunder Menschen vor und ist ohne diagnostische Bedeutung. Endlich ist der Auswurf ohne den geringsten Werth für die Diagnose, wenn nicht Knorpelstücke ausgeworfen werden, da nur ein kleiner Theil des Secretes aus dem Larynx stammt. Die Kurzathmigkeit, das hektische Fieber, die Nachtschweisse, die Abmagerung gehören gleichfalls zum grossen Theil der gleichzeitigen Lungentuberculose an.

Fast immer ergiebt eine Untersuchung des Pharynx, dass ein chronischer Katarrh in demselben vorhanden; man findet dort die Gefässe varicös und sieht kleine, gelbe Bläschen, Phlyktaenen oder kleine, flache, rundliche Erosionen, die Kranken räuspern viel, das Schlingen ist erschwert. Oft ist es endlich den Kranken nicht möglich flüssige Sachen zu geniessen, ohne sich zu verschlucken, während feste Speisen leichter hinunter gelangen. In diesen Fällen ist der Verschluss der Glottis ein unvollkommener. Nur in seltenen Fällen ist eine fistulöse Verbindung zwischen Larynx und Oesophagus die Ursache des Verschluckens.

Alle genannten Symptome gestatten keineswegs die Diagnose auf eine Tuberculose des Kehlkopfs, so lange es nicht gelingt die gleichzeitige Erkrankung der Lunge nachzuweisen; sie können sämmtlich durch anderweitige Degenerationen des Kehlkopfs hervorgerufen werden. Man ist daher ganz in seinem Rechte, wenn man bei jeder chronischen Affection des Larynx sofort eine genaue physikalische Untersuchung der Brust vornimmt und nicht eher seine Diagnose stellt, als bis man die Ergebnisse der Percussion und Auscultation für dieselbe verwerthen kann. Die subjectiven Erscheinungen lassen oft im Stich, da sie durch die Kehlkopfsym-

ptome, wie wir erwähnten, verdunkelt sind; nur das hektische Fieber und die Abmagerung, welche ausser der höchst seltenen Krebsentwickelung im Larynx kaum ein anderes chronisches Leiden desselben begleiten, können auch ohne den physikalischen Nachweis der Lungentuberculose die Diagnose fast sicher stellen.

Eine Heilung der in Rede stehenden Krankheit kommt selten zu Stande. Die Fälle von geheilter Kehlkopfschwindsucht, welche angeführt werden, die Anpreisung specifischer Mittel beruhen zum grössten Theil auf diagnostischen Irrthümern. Der Tod tritt in den meisten Fällen durch Erschöpfung unter den Consumptionserscheinungen ein, welche wir bei Besprechung der Lungentuberculose genauer erörtern werden. In anderen aber seltenen Fällen bildet sich plötzlich Oedema glottidis aus, welchem der Kranke in kurzer Zeit erliegt (siehe Capitel VI.).

§. 4. Therapie.

Bei der Behandlung der Kehlkopftuberculose sind wir weder im Stande der Indicatio causalis, noch der Indicatio morbi zu genügen. Die Indicatio symptomatica fordert vor Allem eine Bekämpfung der lästigen Husten- und Erstickungsanfälle, die nicht selten den Kranken die Nachtruhe rauben.

Im Wesentlichen muss die Behandlung dieselbe sein wie die, welche wir für den chronischen Laryngealkatarrh empfohlen haben, so geringe Erfolge wir uns versprechen dürfen. Der Ober-Salzbrunnen, der Emser Krähnchen mit gleichen Theilen heisser Milch gemischt und morgens nüchtern oder im Verlauf des Tages getrunken, scheinen in etwas den Hustenreiz zu mässigen. Gegen die nüchtern verschluckte Häringsmilch und die Hoffnungen, welche die Kranken an diese Verordnung knüpfen, mache man keine Einwendungen. Ist der Pharynx geröthet, sind seine Gefässe varicös, zeigen sich Phlyktaenen und Geschwüre auf demselben, so bepinsele man ihn mit concentrirter Höllensteinlösung und lasse den Kranken fleissig mit einer Alaunlösung gurgeln. Hierdurch verhütet man am Besten das zu häufige Räuspern und mit demselben wenigstens eine Ursache der quälenden Hustenparoxysmen. Das Einblasen von lapis infernalis, das Ausdrücken eines mit einer Höllensteinlösung getränkten Schwammes über dem Eingang der Glottis haben zuweilen eine palliative Wirkung, indem sie nach wiederholter Anwendung den Hustenreiz mässigen, in einzelnen seltenen Fällen, in welchen auch die Lungenphthisis rückgängig wird, kann diese Behandlung sogar einen radicalen Erfolg haben.

Die wichtigsten Medicamente bei Behandlung der Kehlkopftuberculose sind die Narcotica. So wenig sie zur Heilung der Geschwüre beitragen, so unentbehrlich ist ihre palliative Einwirkung auf die lästigen Symptome der Krankheit. Man pflegt auch hier dem Hyoscyamus und der Belladonna den Vorzug vor den Opiaten zu geben; indessen selten sind die Präparate dieser Mittel so gleichmässig und deshalb ihre Wirkung so zuverlässig als die des Opium.

Es versteht sich endlich von selbst, dass man diejenigen Kranken, deren Kehlkopfschleimhaut durch tuberculöse Geschwüre eine excessive Reizbarkeit erlangt hat, in gleichmässig durchwärmter, wo möglich etwas feuchter Luft sich aufhalten lässt, jedes angestrengte Sprechen verbietet, ja in besonders schlimmen Fällen die Kranken zu einem wochenlangen absoluten Schweigen veranlasst. Wenn man bedenkt, dass jedesmal beim Sprechen die Ränder der Stimmbänder durch die vorbeistreichende Luft eine Reibung erfahren, so muss diese Verordnung eben so rationell erscheinen, als sie empirisch bewährt ist.

Capitel V.

Krebs im Larynx.

Scirrhus und Medullar-Krebs werden im Larynx nur äusserst selten und fast nur in den Fällen beobachtet, in welchen ein Krebs, der sich im Oesophagus oder im Zellgewebe des Halses entwickelt hat, von Aussen in den Larynx hineinwuchert. Häufiger tritt im Kehlkopf der Epithelial-Krebs auf unter der Form weicher, weissröthlicher Excrescenzen, welche die Schleimhaut gleichmässig überziehen, nicht selten die Knorpel zerstören und zu Blutungen Veranlassung geben, oder eine vereinzelte Geschwulst darstellen, durch welche das Lumen des Kehlkopfs beträchtlich verengt wird. Charakteristische Symptome, durch welche man den Krebs vom chronischen Kehlkopfkatarrh, und wenn er zu Verengerungen des Kehlkopfs geführt hat, von anderen Formen der Laryngostenose unterscheiden kann, fehlen, bis die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel Auskunft giebt, es müssten denn einzelne Partikelchen des Afterproductes ausgeworfen werden und die Natur derselben sich durch das Mikroskop erkennen lassen. Auch wenn die Symptome der Laryngostenose zu einem am Hals oder im Pharynx diagnosticirten Krebse sich hinzugesellen, ist schon vor der laryngoskopischen Untersuchung der Schluss, dass die Neubildung die Wand des Kehlkopfes durchbrochen habe und auf der Schleimhaut desselben fortwuchere, gerechtfertigt. Die Therapie vermag nichts gegen das in Rede stehende Uebel; höchstens muss man, wenn Erstickungsgefahr droht, sich zur Tracheotomie entschliessen.

Capitel VI.

Oedema glottidis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir sehen an Stellen, an welchen die Cutis durch lockeres Bindegewebe mit den unterliegenden Geweben verbunden ist, bei Entzündungsprocessen in der Nachbarschaft oft ausserordentlich schnell einen serösen Erguss in das Unterhautzellgewebe zu Stande kommen. Man denke an das Oedem in der Umgebung des Auges bei entzündeten Wunden dieser Gegend, an die posthornförmige Schwellung des Penis, wenn ein Oedem des Praeputiums zu einem Schanker am Frenulum tritt. Dieses Oedem, von *Virchow* mit Recht collaterales Oedem genannt, ist die Folge des verstärkten Seitendruckes in den Capillaren, welche in der Umgebung von Entzündungen durch die capilläre Stase an der entzündeten Stelle zu Stande kommt. Je nachgiebiger die Gewebe, um so reichlicher transsudirt Serum.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist an den meisten Stellen durch kurzes, straffes Bindegewebe an die Knorpel und Muskeln des Kehlkopfs angeheftet; nur an der Epiglottis, namentlich an ihrer Wurzel, vor Allem aber oberhalb der Bänder, welche sich von der Epiglottis zu den Giessbeckenknorpeln erstrecken, also oberhalb der Ligamenta aryepiglottica, und in geringerem Grade von hier abwärts bis zu den oberen Stimmbändern findet sich ein lockeres, für oedematöse Schwellung vorzüglich disponirtes, submucöses Zellgewebe.

Die veranlassenden Ursachen, welche meist plötzlich und unerwartet eine seröse Transsudation in dies submucöse Gewebe, ein Oedema glottidis, hervorrufen, sind theils acute Krankheitsprocesse im Larynx, selten der acute Katarrh, häufiger die pustulöse Laryngitis, welche die Variola begleitet, und die typhösen Kehlkopfgeschwüre; theils können chronische Krankheitsprocesse im Larynx, syphilitische, tuberculöse Geschwüre, am Häufigsten die Perichondritis laryngea plötzlich Glottisoedem hervorrufen, wie sich ja oft auch plötzlich ein Oedem des Praeputiums zu einem lange bestehenden Schanker gesellt. Endlich bringt in seltenen Fällen eine starke Angina, eine ausgebreitete Entzündung des Zellgewebes am Halse, selbst die Gesichtsrose plötzliche Lebensgefahr, weil sich ein Glottisoedem hinzugesellt. In allen diesen Fällen haben wir es auch hier mit collateralem Oedem zu thun, und nur wenige Fälle kommen zu den genannten hinzu, in welchen das Oedema glottidis eine Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht ist, sich zu Morbus Brightii etc. hinzugesellt. Die genannten Krankheiten sind, mit Ausnahme der Variola, bei Erwachsenen ungleich häufiger als bei Kindern, und

so kommt es, dass das Glottisoedem fast ausschliesslich bei erwachsenen Personen beobachtet wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die seröse Infiltration, welche an den oben beschriebenen Stellen zu Stande kommt, ist oft so bedeutend, dass die geschwellte Epiglottis über die Zungenwurzel hervorragt, und dass sich von ihrer Basis aus zwei grosse schlotternde Wülste nach Hinten zu den Giessbeckenknorpeln und dem Pharynx erstrecken. Sie können fast Taubeneigrösse erreichen und sich dann so dicht an einander legen, dass der Eintritt der Luft in die Glottis aufs Aeusserste erschwert oder unmöglich wird. Nur selten und, wie es scheint, nur dann, wenn nur eine Hälfte des Kehlkopfs erkrankt ist, findet sich nur ein derartiger Wulst, welcher nach Innen hervorragt und den Glottiseingang mehr oder weniger verengt. Die Wülste sind bald blass, bald mehr oder weniger geröthet. Schneidet man sie ein, so quillt eine bald rein seröse, bald trübe und gelblich gefärbte Flüssigkeit aus den auseinander gedrängten Maschen des Bindegewebes hervor; die Wülste collabiren, und nun erscheint die Schleimhaut runzlich und gefaltet. Eine derartige Entleerung, ein Zusammenfallen der Wülste und Faltung der Schleimhaut tritt zuweilen post mortem ein, ohne dass man scarificirte, und der Sectionsbefund entspricht dann wenig den anatomischen Veränderungen, die man wenige Stunden vor dem Tod unter dem Finger gehabt hat. In der oberen Abtheilung des Larynx, in welcher, wie wir sahen, das submucöse Gewebe schon straffer und engmaschiger ist, zeigt sich die Schwellung geringer, die Schleimhaut selbst findet man mit Flocken oder plastischen Schichten überzogen, die Kehlkopfmuskeln entfärbt, bleich und durchfeuchtet.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Zu den Symptomen acuter oder chronischer Kehlkopfgeschwüre gesellt sich, wenn sich Glottisoedem entwickelt, eine schnell wachsende Heiserkeit, die bald in völlige Aphonie übergeht, und ein rauher, bellender Husten (Symptome, welche beweisen, dass auch die Stimmbänder selbst durch das Oedem geschwellt, oder dass die infiltrirten Kehlkopfmuskeln nicht im Stande sind die Stimmbänder zu spannen). Aber mit diesen Erscheinungen gleichzeitig entsteht die furchtbarste Dyspnoë. Sobald die Luft in der Trachea verdünnt wird, lagern sich die im §. 2. beschriebenen Wülste vor die obere Apertur des Kehlkopfes, und eine mühsame, langgezogene, pfeifende Inspiration schafft nur wenig Luft in die Lungen. Auf diese weithin hörbare, mit vorn übergebeugtem Körper, aufgestemmten Armen, durch Contraction aller Hülfsmuskeln erfolgte Inspiration folgt eine fast freie, zuweilen rasselnde Exspiration. Die exspirirte Luft treibt die verengernden Wülste auseinander, wie die Inspiration sie einander nähert.

Hiernach sind die Symptome des Oedema glottidis ganz ähn-

liche oder vielmehr ganz dieselben wie die, welche wir für den Croup beschrieben, und sie müssen dieselben sein nach der physiologischen Erklärung, die wir für beide gegeben haben. Nichtsdestoweniger wird man selten beide Krankheiten verwechseln, wenn man bedenkt: 1) dass Croup fast ausschliesslich im Kindesalter, Oedema glottidis fast ausschliesslich bei Erwachsenen vorkommt; 2) dass Croup fast immer vorher gesunde Individuen, Oedema glottidis fast nur solche Subjecte befällt, welche bereits an acuten oder chronischen Krankheiten des Kehlkopfs etc. leiden. Endlich 3) gelingt es zuweilen die geschwellte Epiglottis als eine röthliche, birnförmige Geschwulst hinter der Zungenwurzel zu sehen, weit häufiger die beschriebe nen Wülste zu fühlen, wenn man nur dreist genug mit dem Finger eingeht.

Die Athemnoth, oft verbunden mit dem Gefühl eines fremden Körpers im Kehlkopf, steigert sich von Minute zu Minute; Angst und Verzweiflung malt sich in dem Wesen des Kranken, er wirft sich umher, springt auf, stöhnt und ächzt, bis allmälig das Gesicht livide, bleifarben, die Extremitäten kühl, der Puls klein und unregelmässig, das Sensorium benommen wird; zuletzt verfällt der Kranke in Sopor, es stellen sich Rasselgeräusche auf der Brust ein, und der Kranke geht an Lungenoedem zu Grunde. Auch diese Erscheinungen sind dieselben wie die, welche wir beim Croup kennen gelernt, und beruhen nicht auf gehemmter Entleerung der Gehirnvenen, sondern auf Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure (s. ob.).

§. 4. Therapie.

Aderlässe, Blutegel in enormer Zahl an den Hals gesetzt, Vesicatore in den Nacken, Brechmittel, drastische Laxanzen, heisse Fussbäder sind die üblichen Verordnungen, welche kopfüber angewandt zu werden pflegen, sobald sich diese furchtbare Krankheit ausgebildet hat. Ebensowenig als sich das Oedema praeputii verlieren würde, wenn man ähnliche Massregeln ergriffe, bleiben sie auch beim Oedema glottidis fast immer ohne Erfolg. Nur wenn die Gefahr nicht dringend, vermindere man die Blutmasse durch einen ergiebigen Aderlass und gebe stündlich 1/2 Tropfen Crotonöl, um durch massenhafte seröse Transsudation im Darm den Blutgehalt der Gefässe zu vermindern. Die Erfahrung lehrt, dass bei grossen Blutdepletionen und bei Eindickung des Blutes durch massenhaften Wasserverlust die Gefässe begierig Flüssigkeit aus den Organen aufnehmen, dass während der Cholera selbst beträchtliche pathologische Ergüsse resorbirt werden, und so lassen sich jene Verordnungen, wenn ihnen auch nicht glänzende Resultate zur Seite stehen, wenigstens theoretisch rechtfertigen.

Weit wichtiger ist die örtliche Behandlung. Man versuche, wo sie auszuführen, die Scarification der Wülste mit einem gebogenen, bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten Bistouri oder, wenn dieses nicht gelingt, mit dem Fingernagel. Bleibt die Scarification ohne Erfolg, oder ist man nicht im Stande sie auszuführen,

treten Erscheinungen ein, welche der Blutvergiftung durch Kohlensäure angehören, wird der Puls klein und unregelmässig, das Sensorium benommen, so schreite man sofort zur Tracheotomie und lege eine Canüle ein, bis die Gefahr vorüber ist. Die Erfolge dieser Operation sind hier im Ganzen günstiger als beim Croup, und man hat das Leben selbst in den Fällen für Monate erhalten, in welchen das Glottisoedem durch Kehlkopftuberculose entstand.

Capitel VII.

Perichondritis laryngea.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das unmittelbar an den Knorpeln anliegende Fasergewebe, das Perichondrium, ist ziemlich derb und widerstandsfähig, so dass es den von der Schleimhaut vordringenden Verschwärungsprocessen eine Zeit lang widersteht. Zerfällt es endlich an der ulcerirten Stelle, so wird der Knorpel entblösst, sein Zusammenhang mit den ernährenden Gefässen aufgehoben; die so entblösste, nicht weiter ernährte Stelle stirbt ab und wird ausgestossen. Wir haben bereits erwähnt, dass diese nekrotisirten Knorpelstücke meist Spuren einer Verknöcherung zeigen, zu deren frühzeitigem Zustandekommen die Verschwärungen der Kehlkopfschleimhaut Veranlassung geben.

Unter Perichondritis laryngea versteht man aber gewöhnlich nicht jene von Aussen nach Innen vordringende, partielle Entzündung und Verschwärung des Perichondriums, sondern vielmehr diejenige Form, bei welcher das Exsudat, zwischen den Knorpel und das Perichondrium gesetzt, eine ausgebreitete Ablösung des letzteren, — welches, derb und widerstandsfähig, von dem Ergusse schwer durchbrochen wird, — von den Kehlkopfknorpeln hervorruft. Selbstverständlich kommt durch diese ausgebreitete Trennung der Knorpel von ihren ernährenden Gefässen eine ausgedehnte Nekrose derselben zu Stande.

Die veranlassenden Ursachen dieser Perichondritis laryngea sind zuweilen die erwähnten Ulcerationen der Laryngealschleimhaut, indem auch hier das Perichondrium nicht von Aussen nach Innen zerfällt, sondern der Sitz einer suppurativen Entzündung wird, welche ihr Exsudat zwischen Knorpel und Perichondrium setzt.

In anderen Fällen kommt selbständig oder doch ohne Erkrankung der Schleimhaut, namentlich bei kachektischen, durch Syphilis und Mercurialgebrauch heruntergekommenen Personen, im Verlauf von Infectionskrankheiten, Typhus, Septichämie etc., endlich bei scheinbar gesunden Subjecten die Krankheit zu Stande. Es versteht sich von selbst, dass man im letzteren Falle Erkältungen für die Ursache hält, die Entzündung eine rheumatische nennt und die

Zerstörung des Kehlkopfs, welche derselben folgt, als „rheumatische Kehlkopfphthise“ bezeichnet.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der vorzügliche Sitz der Krankheit ist das Perichondrium des Ringknorpels, aber von hier schreitet sie schnell auch auf den Ueberzug der anderen Knorpel fort. Anfänglich findet sich nur ein kleiner Abscess zwischen dem Knorpel und seinem Ueberzuge, sehr bald aber schwimmen die Knorpel in einem vom Perichondrium gebildeten Eitersacke, werden rauh, filzig, missfarbig, später verdünnt und erweicht und zerfallen dann nicht selten in einzelne Fragmente. Endlich durchbricht der Eiter das Perichondrium, ergiesst sich in das submucöse Gewebe des Larynx, verengt und verschliesst die Glottis. Zuweilen wird auch die Schleimhaut durchbohrt, Eiter und Knorpelfragmente gelangen in den Larynx und können ausgehustet werden oder der Eiter bricht sich nach Aussen Bahn; es entstehen Hohlgänge und Abscesse am Halse, der angesammelte Eiter und die Knorpelfragmente werden äusserlich am Halse oder in den Pharynx entleert.

In seltenen Fällen kommt Heilung nach Ausstossung der nekrotischen Knorpel und Ersatz derselben durch eine derbe, fibröse Masse zu Stande.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Während sich die Entzündung und Eiterung des Perichondriums entwickelt, sind die Symptome dunkel, doch ist die Perichondritis laryngea, wie alle Entzündungen derber und straffer Gewebe, mit grösserem Schmerz verbunden, als jede andere Form von Kehlkopfentzündung. In diesem Umstand ist der Grund zu suchen, dass man zumal dann, wenn der Schmerz umschrieben ist, zweifelhaft sein kann, ob nicht ein fremder Körper in den Larynx eingedrungen ist. Zu diesem Schmerze gesellt sich ein unüberwindlicher Hustenreiz, für den man vergebens einen Grund sucht, und welcher eine neue Ursache der erwähnten Verwechselung werden kann.

Ergiesst sich nun der Eiter, welcher das Perichondrium durchbrochen hat, in das submucöse Gewebe, so entsteht plötzlich durch die excessive Schwellung der Stimmbänder Heiserkeit oder Aphonie, rauher, bellender Husten und Dyspnoë, mit allen den Erscheinungen, welche wir für das Glottisoedem und den Croup beschrieben. Ich habe erlebt, dass sich diese Symptome einer hochgradigen Laryngostenose wie mit einem Zauberschlage verloren, als der unter der Schleimhaut angehäufte Eiter gleichzeitig mit dem linken, völlig macerirten Giessbeckenknorpel die Schleimhaut durchbrach und ausgehustet wurde.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der Perichondritis laryngea kann selbstverständlich nur eine symptomatische sein, abgesehen davon, dass die Krankheit meist nicht eher erkannt wird, bevor sich ein Erguss in das submucöse Gewebe gebildet hat. In diesem Falle bleibt nichts übrig, als zur Tracheotomie zu schreiten, und diese Operation, sowie die Eröffnungen etwaiger Abscesse am Halse sind wohl die einzige und zwar fast immer nur palliative Hülfe, welche man leisten kann.

Capitel VIII.

Neurosen des Kehlkopfs.

Was die Sensibilitäts-Neurosen des Kehlkopfs, die excessiv gesteigerte Erregbarkeit seiner sensibeln Fasern (Hyperaesthesie) und die abnorm verminderte Erregbarkeit derselben (Anaesthesie) anbetrifft, so werden sie als selbständige Krankheiten nicht beobachtet. Zu der ersten Form kann man einzelne Fälle von Globus hystericus und von Krampfhusten bei hysterischen Personen rechnen. Zwar klagen die Kranken bei letzterem nicht über abnorme Empfindungen im Kehlkopf, aber die Hustenanfälle, an welchen sie leiden, müssen als Reflexerscheinungen aufgefasst werden, welche durch krankhafte Erregung der sensibeln Fasern des Kehlkopfes, die Folge der Hyperaesthesie, eingeleitet werden.

Unter den Motilitäts-Neurosen sind Fälle einer eigentlichen Lähmung (Akinesis) der motorischen Nerven des Larynx ohne gleichzeitige Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut selten, und in vielen der bekannt gewordenen Fälle muss es zweifelhaft erscheinen, ob nicht Verwechselungen mit Krampf der Glottismuskeln (Hyperkinesis) stattgefunden haben. Wenn *Romberg* Anfälle von Beklemmung bis zur drohenden Erstickung, geräuschvolle, zischende Inspiration, flüsternde, heisere Stimme, namentlich aber ein Wachsen der Athemnoth, wenn ein respiratorischer Aufwand erfordert wird, als Symptome der Akinesis des Recurrens aufführt, so sind uns diese Symptome leicht verständlich, sobald die Krankheit sich bei Kindern zeigt. Wir haben bei der Besprechung der Croupdyspnoë erwähnt, dass sie die grösste Aehnlichkeit mit der Dyspnoë junger Thiere habe, denen man die Nervi vagi oder recurrentes durchschneidet, und haben dort auch die physiologische Erklärung dieser gleichen Symptome gegeben. (Siehe pag. 19.) Durch die laryngoskopische Untersuchung hat man halbseitige Lähmung der Stimmbänder als eine wenn auch seltene Ursache chronischer Heiserkeit nachgewiesen, und man hat sogar den Vorschlag gemacht derartige Fälle einer elektrischen Behandlung zu unterwerfen, da man ja die Elektroden

mit Hülfe des Kehlkopfspiegels direkt auf die gelähmten Muskeln einwirken lassen könne. (!)

Die häufigste Neurose des Kehlkopfs ist eine Hyperkinesis und von ihr müssen wir ausführlicher reden.

Spasmus glottidis.

Asthma laryngeum, Asthma acutum Millari, Asthma thymicum, Laryngismus stridulus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Krankheit beruht auf einer Erregung derjenigen Nerven, welche die Contraction der Glottismuskeln vermitteln. Durch eine gleichmässige Verkürzung sämmtlicher Kehlkopfmuskeln werden die Stimmbänder kräftig gespannt und die Glottis verschlossen. Tritt ein solcher Zustand als Reflexerscheinung bei Schleimhaut-Entzündungen des Kehlkopfs auf, so wird derselbe unter den Symptomen aufgeführt, aber nicht als Asthma laryngeum oder Laryngismus stridulus bezeichnet. Diese Krankheit stellt vielmehr eine selbständige Erkrankung des Vagus und Recurrens dar, sei es, dass diese Nerven in ihrem Verlaufe gedrückt, oder, dass der centrale Ursprung des Vagus gereizt war, sei es, dass man genöthigt ist die gesteigerte Erregung des Vagus als eine Reflexerscheinung anzusehen, zu welcher eine Reizung anderer Nervenbahnen Veranlassung gab. In den meisten Fällen ist die Pathogenese dunkel, wie sich schon daraus ergiebt, dass man jene Reflexerscheinungen zur Erklärung des Glottiskrampfes zu Hülfe nehmen muss.

Der Spasmus glottidis kommt fast ausschliesslich im Kindesalter und zwar in den ersten Lebensjahren vor; in der ersten Zahnungsperiode soll er am Häufigsten sein. *Romberg* hält eine angeborene Disposition für unzweifelhaft, da in manchen Familien fast alle Kinder am Glottiskrampf erkranken. In grossen Städten und bei aufgefütterten Kindern scheint die Krankheit häufiger zu sein, als auf dem Lande und bei gesäugten Kindern. — Von erwachsenen Personen leiden fast nur Hysterische, und auch diese nur ausnahmsweise, an Glottiskrampf; es giebt sogar einzelne Beobachtungen, nach welchen die Hysterie durch einen protrahirten krampfhaften Verschluss der Glottis zum Tode führte, (*Ludwig*, *Meyer*). Fälle, in welchen der Glottiskrampf bei Hysterischen eine gefahrdrohende Höhe erreichte, habe ich selbst beobachtet.

§. 2. Anatomischer Befund.

Eine Vergrösserung der Thymusdrüse, welche *Kopp* als den organischen Grund aller Fälle von Spasmus glottidis ansah, fehlt in vielen Fällen. Ebenso ist der weiche Hinterkopf *Elsässer's* (eine rhachitische Erscheinung), die Vergrösserung und Degeneration der Hals- und Bronchialdrüsen, das Vorkommen von Hypertrophie,

Hyperaemie oder von Exsudationsprocessen im Gehirn theils ein zufälliger, theils nach dem, was wir in der Pathogenese gesagt, ein nicht constanter Sectionsbefund beim Asthma laryngeum. Jedenfalls muss man in der Leiche die Kehlkopfschleimhaut gesund finden, wenn die Section die Diagnose bestätigen soll.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Krankheit verläuft, wie die meisten Neurosen, mit einzelnen Anfällen, Paroxysmen und freien Intervallen. Im Anfalle selbst ist pathognostisch eine plötzliche, gewaltsame Unterbrechung des Athmens, die mehrere Minuten andauern kann, bis die Luft in die bis dahin völlig verschlossene, jetzt noch immer verengerte Glottis eindringen oder ausströmen kann. Hierbei entsteht das oft erwähnte pfeifende, langgezogene Geräusch — Angst, Unruhe, livide Gesichtsfarbe, angestrengte Contraction der Inspirationsmuskeln, aufrechte, vornüber gebeugte Stellung begleiten den Anfall, auf welchen oft nach wenig Minuten, nachdem das Kind seine Angst vergessen, vollständige Euphorie folgt. Da die Kehlkopfschleimhaut und die Stimmbänder beim Asthma laryngeum gesund sind, so fehlt der Husten, da die Stimmbänder weder aufgelockert, noch verdickt sind, so fehlt die Heiserkeit, und somit ist, wenn man den Begriff des Asthma laryngeum als eine Neurose des Vagus festhält, eine Verwechselung desselben mit Croup oder mit jenen nächtlichen Anfällen von Dyspnoë bei Katarrh des Larynx sehr leicht zu vermeiden.

In vielen Fällen bleibt der Krampf nicht auf die motorischen Fasern des Vagus beschränkt. Zuweilen begleiten krampfhafte Zusammenziehungen der Finger und Zehen, der Hände und Füsse den Anfall oder diese Krämpfe alterniren mit Anfällen von Glottiskrampf. Ja in einzelnen Fällen kommt es zu allgemeinen Convulsionen, in welchen die Kranken zu Grunde gehen.

Die beschriebenen Paroxysmen treten in verschiedenen Intervallen auf; es können acht Tage und längere Zeit vergehen, ohne dass sich dieselben wiederholen. In schlimmen Fällen mehren sich die Anfälle, rücken näher an einander und gerade dann gesellen sich am Leichtesten allgemeine Convulsionen hinzu. Immer bleibt grosse Neigung zu Recidiven zurück, welche auch dann noch zu befürchten sind, wenn das Kind monatelang frei geblieben ist. Endlich werden allerdings Fälle beobachtet, in welchen das Asthma laryngeum nur einmal auftritt, um nie wiederzukehren.

Nur selten endet der Anfall mit Erstickung; der Verschluss der Glottis währt länger, als der Organismus die gehemmte Zufuhr von Sauerstoff ertragen kann: das bleiche Gesicht nimmt eine Todtenfarbe an, die Muskeln erschlaffen, das Kind sinkt zurück und ist todt.

§. 4. Therapie.

Der Indicatio causalis ist, da die Ursachen des Glottiskrampfes meist dunkel sind, nicht zu genügen. Indessen suche man bei Kindern, welche Neigung zu diesem Uebel zeigen, auf das Sorgfältigste alle Unregelmässigkeiten der Verdauung und Ernährung zu beseitigen, ehe man zu Specificis von zweifelhafter Wirkung schreitet. So ist es zu verstehen, wenn Kalomel, Rheum und andere Mittel gegen den Glottiskrampf empfohlen werden. Aufgepäppelte Kinder versuche man, wenn sie Spuren der Krankheit zeigen, an die Brust zu legen; bei älteren Kindern untersuche man die Milch, lasse mit der Nahrung wechseln, während welcher die Krankheit entstand etc.

Eben so wenig ist der Indicatio morbi bei der meist dunkeln und unverständlichen Krankheit zu genügen. *Romberg* empfiehlt und rühmt die Erfolge der Aqua antihysterica foetida, die er, mit gleichen Theilen Syrupus simplex gemischt, Kinder im ersten Lebensjahre 4—6mal täglich einen Kinderlöffel voll nehmen lässt. Weniger rühmt er den Moschus und den Liquor cornu cervi succinici.

Im Anfall selbst richte man die Kinder auf, spritze ihnen Wasser ins Gesicht, wehe ihnen frische Luft zu, reibe den Rücken, setze ein Kamillen- oder Baldriansklystier und lege, wenn man ihn zur Hand hat, einen Sinapismus auf die Praecordien.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Capitel I.

Hyperaemie und Katarrh der Luftröhren- und Bronchial-Schleimhaut.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir haben bereits früher erwähnt, dass jede beträchtliche Hyperaemie in den Schleimhäuten denjenigen Complex von Functions- und Ernährungsstörungen hervorruft, welchen wir als Katarrh bezeichnen, und dass, wenn wir den Katarrh den Entzündungen zuzählen, hier der Begriff Hyperaemie und Entzündung, welchen wir im Uebrigen nicht identificiren dürfen, zusammenfällt.

Die Disposition für Katarrhe der Bronchialschleimhaut ist bei verschiedenen Individuen ebenso variabel, als wir Kehlkopfkatarrhe sich je nach der individuellen Disposition bald leicht, bald schwer unter der Einwirkung ein und derselben Schädlichkeit entwickeln sehen. „Eine erhöhte Empfindlichkeit der äusseren Haut gegen Temperaturwechsel" oder „eine gesteigerte Vulnerabilität der Bronchialschleimhaut" sind eben nur hypothetische Annahmen, zu denen man flüchtet, wenn Individuen unter dem Einfluss sehr unbedeutender Schädlichkeiten vom Bronchialkatarrh ergriffen werden und keine andere Erklärung zu Gebote steht. Indessen lassen sich wenigstens einige individuelle Zustände als erfahrungsgemäss disponirende Momente aufführen.

Zunächst zeigt das Kindesalter, namentlich zur Zeit der Dentition, eine grosse Neigung zu Katarrhen der Schleimhäute überhaupt und in specie zu Katarrhen der Bronchialschleimhaut. Man hört täglich davon reden, dass den Kindern „die Zähne auf der Brust lägen", wie man Katarrhe der Darmschleimhaut zu dieser Zeit schlechtweg als „Zahndiarrhöen bezeichnet. Im mittleren Lebensalter ist die Disposition geringer, im Greisenalter, in welchem der Katarrhus chronicus senilis eine überaus häufige Erkrankung wird und ein grosses Contingent für die Spitäler und Siechenhäuser liefert, ist sie sehr ausgesprochen.

Zweitens haben schlecht ernährte, schlaffe Individuen unverkennbar grössere Disposition für Katarrhe überhaupt, und wenn bestimmte, selbst unbedeutende Schädlichkeiten einwirken, insbesondere auch für Bronchialkatarrhe, als kräftige, gut ernährte

Individuen mit straffer Faser. Diese Disposition könnte man vielleicht, wenn auch hypothetisch, von der schlechten Ernährung, der geringen Resistenz der Capillarwände und von der Weichheit und Nachgiebigkeit der Gewebe, in welchen sie verlaufen, herleiten. Durch diese Momente muss der Durchmesser der Capillaren vergrössert und Neigung zu Hyperaemieen und vermehrter Transsudation gesetzt werden. Hieran schliesst sich die Disposition zu Katarrhen, welche wir bei der Scrophulose, dem Rhachitismus, zu deren Symptomen man neben anderen Katarrhen auch Bronchialkatarrhe zu rechnen pflegt, antreffen; endlich mag der Katarrhus chronicus potatorum gleichfalls zum Theil auf schlechter Ernährung der Capillarwände und der Gewebe, in welchen die Capillaren verlaufen, beruhen.

Drittens zeigen Individuen, welche bereits öfter an Bronchial-Katarrhen gelitten, eine erhöhte Disposition für diese Krankheit, namentlich aber sind es chronische Erkrankungen des Lungenparenchyms, welche die Neigung zu Bronchialkatarrhen steigern, wo sie dieselben nicht direct hervorrufen. Für den aufmerksamen Arzt ist ein beständiger oder oft recidivirender Katarrh, dessen Sitz er durch die physicalische Untersuchung in einer oder der anderen Lungenspitze nachweisen kann, ein fast sicherer Anhalt für die sich entwickelnde Tuberculose. Der alte Ausspruch: ubi irritatio ibi affluxus gilt noch heute, wenn auch der Affluxus nur durch Erweiterung der zur gereizten Stelle führenden Gefässe oder durch verringerte Widerstandsfähigkeit der Capillarwände entstanden, nicht aber von einer Anziehung abhängig gedacht werden darf.

Schliesslich müssen wir erwähnen, dass Verzärtelung die Disposition auch zu Bronchialkatarrhen zu vermehren scheint, dass dieselbe dagegen bei Leuten, die sich abhärten, geringer ist.

Die erregenden Ursachen, welche, je nach der individuellen Anlage, leichter oder schwerer zu Bronchialkatarrhen führen, sind folgende.

Erstens: Der Bronchialkatarrh kann abhängig sein von einer gehemmten Entleerung der Bronchialvenen. Man darf nicht vergessen, dass die Art. bronchiales, welche aus der Aorta oder den Art. intercostales entspringen, nur zum Theil ihr Blut an die Bronchialvenen abgeben, aus welchen dasselbe in die V. azygos und weiter in die V. cava gelangt. Ein anderer Theil des Blutes der kleinen Bronchialvenen ergiesst sich innerhalb der Lungensubstanz in Pulmonalvenen. Hieraus ergiebt sich, dass eine Stenose am linken Ostium venosum, durch welche die Entleerung des linken Vorhofs und somit der Pulmonalvenen gehemmt ist, eine Insufficienz der Mitralklappe, bei welcher Blut während der Ventrikelsystole in den Vorhof zurückflutet und die Pulmonalvenen gleichfalls nicht vollkommen entleert werden können, zwar vorzugsweise zu Lungenhyperaemie (d. h. zu einer Ueberfüllung des Capillarnetzes der Alveolen) führen, dass aber, wenn jene Herzleiden hochgradig sind,

ein chronischer Bronchialkatarrh zu den ebenso häufig beobachteten als physiologisch nothwendigen Symptomen derselben gehört. Diesen Umstand wird man nicht verstehen, wenn man ausser Acht lässt, dass ein Theil des Blutes aus der Bronchialschleimhaut nicht in das rechte, sondern in das linke Herz ergossen wird.

Zweitens: Findet der Blutstrom in anderen, grösseren Zweigen der Aorta oder namentlich im Stamm derselben nach Abgang der Bronchialarterien einen vermehrten Widerstand, so wächst der Blutdruck in den Arterien, welche nicht comprimirt oder anderweitig verengt sind; sie werden erweitert, und in ihrem capillären Stromgebiet entwickelt sich Hyperaemie. Durch diesen Vorgang, welchen *Virchow* treffend als collaterale Fluxion bezeichnet, sehen wir bei Compression der Bauchaorta durch Flüssigkeiten in der Bauchhöhle durch den schwangeren Uterus, durch die mit Koth und Gas gefüllten Gedärme „Congestionen zu Brust und Kopf" zu Stande kommen. Im Froststadium des kalten Fiebers erfährt die Circulation an der ganzen Peripherie des Körpers durch die Gänsehaut und die krampfhafte Verengerung der peripherischen Arterien ein wesentliches Hinderniss; hierdurch muss der Blutdruck in den Bronchialarterien gleichzeitig mit dem Blutdruck in den Arterien anderer Organe wachsen, und Hyperaemie der Bronchialschleimhaut, acuter Katarrh, ist ein fast constanter Begleiter des kalten Fiebers.

Drittens bringen Reize, welche die Schleimhaut direct treffen: Staub, Dämpfe, zu kalte oder zu heisse Luft Hyperaemie und Katarrh der Bronchialschleimhaut hervor. Manche Gewerke, so namentlich die Bäcker, die Müller, vor Allem die Steinhauer, leiden fast durchweg an Bronchialkatarrh.

Viertens: Erkältungen der äusseren Haut, Einwirkung eines plötzlichen Temperaturwechsels auf dieselbe. Wir haben, wie bereits erwähnt, keine irgendwie plausible Erklärung für die täglich sich wiederholende Beobachtung, dass ein Mensch, der sich schwitzend der Zugluft aussetzt, an Bronchialkatarrh erkrankt. Auf collaterale Fluxion ist dieser Vorgang nicht zu schieben, da nur ein Wechsel der Temperatur oder die Zugluft, keineswegs grosse Kälte an sich zu Bronchialkatarrhen führt. In rauhen, feuchten, namentlich in Küstengegenden herrschen, wegen der häufigen Gelegenheit sich zu erkälten, Bronchialkatarrhe endemisch.

Fünftens treten Bronchialkatarrhe im Verlauf und als Symptome der Masern, des exanthematischen und Abdominal-Typhus, der Pocken auf. Sie müssen hier als unmittelbare Folge einer kranken Blutbeschaffenheit, der Aufnahme eines seiner Natur nach unbekannten, deletären Stoffes in das Blut angesehen werden, und wenn uns auch das physiologische Verständniss dieses Vorganges abgeht, so haben wir in den Intoxicationserscheinungen, welche wir willkürlich durch grosse Dosen eines unorganischen Stoffes, des Jodkali, hervorrufen können, ein Analogon. Bekanntlich entwickelt sich beim Gebrauch dieses Mittels nicht selten ein

sehr heftiger Bronchialkatarrh, oft sogar verbunden mit einem Exanthem auf der Haut, ohne dass eine andere Schädlichkeit die äussere Haut oder jene Schleimhaut getroffen hat.

Sechstens entwickeln sich unter der Einwirkung eines den Organismus inficirenden, uns nur aus seinen Wirkungen bekannten Stoffes von Zeit zu Zeit Epidemieen, in welchen die Bluterkrankung, ohne sich auf der Haut unter der Form von Exanthemen zu localisiren, neben schweren, fieberhaften Allgemeinerscheinungen, wie wir sie bei allen Infectionskrankheiten beobachten, lediglich heftige und ausgebreitete Bronchialkatarrhe hervorruft. Eine derartige Epidemie, Grippe, Influenza, trat z. B. im Jahre 1732 auf, zog von Osten nach Westen durch Europa und befiel gewiss die Hälfte der Bevölkerung. Die Krankheit wurde namentlich für Kinder und Greise theils durch die Intensität des Fiebers, theils durch die Ausbreitung der lokalen Erkrankung bis in die Alveolen, theils durch Theilnahme der Darmschleimhaut an der Erkrankung, endlich durch Complicationen gefährlich. Seit jener Zeit haben sich Grippen-Epidemieen öfter wiederholt, so namentlich im Jahre 1800, 1835 etc. Mit dem wiederholten Auftreten der Krankheit hat sich die Unsitte eingeschlichen, dass Aerzte und Laien jeden auch nicht epidemischen von keiner Infection abhangenden Bronchialkatarrh, wenn er mit heftigem Allgemeinleiden verbunden ist und grosse Hartnäckigkeit zeigt, als Grippe, und wenn der Darmkanal an der Erkrankung Theil nimmt, als gastrische Grippe bezeichnen. Diese Unsitte hat gewissermaassen ihr Gutes; an einem Katarrhalfieber will Niemand schwer krank sein und längere Zeit im Bette liegen; „hat er aber die Grippe", so ist er zufrieden, wenn er nur in 8 bis 10 Tagen genest.

Schliesslich wollen wir erwähnen, dass die erregenden Ursachen der Katarrhe fast in den meisten Fällen unbekannt sind, wenn man nicht, wie es die Laien thun, sich mit dem Ausspruch begnügt, „dass man sich wohl erkältet haben müsse".

§. 2. Anatomischer Befund.

Der acute Katarrh der Trachea und der Bronchien hinterlässt in der Leiche eine bald diffuse, bald fleckige Röthe, welche theils auf Injection, theils auf Ekchymosirung beruht. Die Schleimhaut erscheint ferner trübe, undurchsichtig, gelockert, leicht zerreisslich. Dies Verhalten beruht auf Durchfeuchtung derselben, zu welcher der verstärkte Druck des Blutes auf die Capillarwände Veranlassung giebt. Auf diesem Oedem der Schleimhaut, an welchem auch das submucöse Gewebe Theil nimmt, beruht endlich die Schwellung dieser Gebilde, durch welche das Lumen der Bronchien verengt wird. Je jünger das Individuum, je enger dem entsprechend das normale Lumen der Bronchien ist, um so leichter kann eine Schwellung der Schleimhaut den Durchtritt der Luft, zumal in den Bronchien dritter und vierter Ordnung hindern oder unmöglich machen, ein Umstand, der für die Symptomatologie der Krankheit und na-

mentlich für die Differenz der Erscheinungen und der Gefahr bei Kindern und Erwachsenen wichtig ist.

Anfänglich ist die Schleimhaut trocken oder mit einem zähen, durchsichtigen Secret, in welchem nur einzelne Flimmerepithelien oder jüngere Epithelialzellen enthalten sind, bedeckt. Später findet gewöhnlich lebhafte Zellenentwickelung an der Oberfläche statt, welche, dem nun reichlicher und flüssiger abgesonderten Secret beigemischt, diesem ein trübes, gelbliches Ansehen geben.

Bei der Eröffnung des Thorax collabiren die Lungen, wenn die feineren Bronchien verengt und mit Schleim verstopft sind, nicht, auch ohne dass das Lungenparenchym seine Elasticität eingebüsst hat.

Der chronische Bronchialkatarrh zeigt meist eine intensivere, ins Bräunliche fallende Röthe der Schleimhaut. Die Gefässe derselben sind oft erweitert, varicös, das Gewebe gewulstet, uneben, gleichzeitig cohärenter und schwer zerreisslich. Die Schleimhaut selbst und noch mehr die fibrösen Längsstreifen und die Muskelhaut unterhalb der Schleimhaut sind hypertrophisch. Da gleichzeitig mit dieser Verdickung die Elasticität der Schleimhaut und Längsfaserhaut verloren geht und die geschwellten, feuchten Bronchialmuskeln die Fähigkeit sich zu contrahiren, zum grossen Theil einbüssen, so gesellt sich zum chronischen Bronchialkatarrh als eine Folge der Relaxation der Bronchialwände häufig eine diffuse Erweiterung der Bronchien, welche, da sie die Symptome des Katarrhs nicht wesentlich modificirt, hier gleichzeitig besprochen wird, während das Emphysem und die sackartige Bronchialerweiterung bei der Besprechung der Lungenkrankheiten explicirt werden sollen. Die diffuse Bronchialerweiterung kann so bedeutend werden, dass selbst kleine Bronchien beim Durchschnitt klaffen und ein grösseres Lumen erlangen, als die Aeste, aus welchen sie entstanden sind.

Die normalen Epithelien fehlen beim chronischen Katarrh in den meisten Fällen; entweder liegt eine reichliche Lage von gelbem, eiterartigem Secret, in welchem sich junge, oft granulirte Zellen mit getheiltem Kern in grosser Anzahl vorfinden, der Schleimhaut auf, oder sie ist statt dessen mit einem zähen, glasigen, halb durchsichtigen Secrete, welches spärlich abgesondert ist, bedeckt. Die letzteren Fälle, bei welchen die Anschwellung der Schleimhaut und der Submucosa oft besonders hochgradig ist, pflegt man als trockenen Katarrh (Catarrhe sec) zu bezeichnen. Jenes reichliche Secret füllt die kleinen Bronchien oft vollständig aus, während es in den grossen mit Luft gemischt und deshalb schaumig erscheint.

Die auf der Schleimhaut des Larynx beschriebenen folliculären und diffusen katarrhalischen Geschwüre kommen auf der Bronchialschleimhaut selten vor. Nur in den feinsten Bronchien, wenn sie von tuberculös entartetem Lungengewebe umgeben sind, will sie *Reinhardt* constant beobachtet haben und glaubt, dass von diesen Geschwüren, nachdem die Wand des Bronchus zerstört ist, der Zerfall des tuberculösen Lungengewebes ausgehe.

§. 3. Symptome und Verlauf.

I. Der acute Katarrh der Trachea und der grösseren Bronchien.

Der acute Katarrh der Trachea und der grösseren Bronchien ist häufig mit Katarrh des Larynx, der Nasenschleimhaut, der Stirnhöhlen und mit Katarrh der Conjunctiva verbunden. Seltener dehnt er sich auf die feineren Bronchien aus. Je grösser die Ausbreitung, um so häufiger beginnt die Krankheit mit Frösteln, bei empfindlichen Personen sogar mit Schüttelfrost. Selten aber — und dies ist für die Unterscheidung des beginnenden Katarrhalfiebers vom Anfang eines entzündlichen Fiebers wichtig — bleibt es bei einem Frostanfall; bei jeder Temperaturveränderung, beim Wechsel der Wäsche, namentlich aber, wenn der Kranke in ein frisches Bett gelangt, wiederholen sich, oft während des ganzen Verlaufes, mehr oder weniger heftige Frostanfälle. Zwischen denselben empfindet der Kranke das Gefühl einer brennenden Hitze, ohne dass das Thermometer entsprechende Temperaturgrade zeigt. Hierzu kommt quälender Stirnkopfschmerz, Klopfen der Temporalarterien, Abgeschlagenheit der Glieder, Schmerzempfindung in den Gelenken, welche sich beim Druck vermehren, ein „katarrhalisch-rheumatisches Fieber". Verschwindet auch der Appetit, belegt sich auch die Zunge, so hört man selbst von einem „gastrisch-katarrhalisch-rheumatischen Fieber" reden. Endlich ist für das Katarrhal-Fieber besonders bezeichnend, dass das grosse Schwächegefühl in keinem Verhältniss zu der geringen Temperaturerhöhung und der Pulsfrequenz steht, welche selten die Zahl von 80—100 Pulsschlägen in der Minute übersteigt. Bei Kindern und reizbaren Subjecten gesellen sich zuweilen Delirien, ja in seltenen Fällen bei sehr empfindlichen Kindern Convulsionen hinzu. Durch diese Erscheinungen werden die Mütter und kann selbst der Arzt vorübergehend geängstigt werden, bis ein reichlicher Ausfluss aus der Nase oder wiederholtes Niesen die Besorgniss eines sich ausbildenden Hirnleidens verscheucht. Hat der Arzt in solchem Falle am vergangenen Tage Blutegel an den Kopf gesetzt und ein bedenkliches Gesicht gemacht, so bleiben Verlegenheiten nicht aus, da jetzt auch für Laien ein unschuldiges, gefahrloses Leiden zu erkennen ist.

Der Katarrh der Trachea und der grossen Bronchien, welcher keineswegs immer von Katarrhalfieber begleitet ist, sondern oft von Anfang bis zu Ende ohne Fieber verläuft, ist in den meisten Fällen bei einiger Intensität mit perversen Empfindungen im Verlaufe der Luftröhre und unter dem Sternum verbunden. Hierher gehört das Gefühl von Kitzel, von scharfen Dämpfen, die man eingeathmet habe, oft ein Gefühl von Brennen, von „Wundsein" auf der Brust. Nicht selten sind gleichzeitig die Hautdecken über dem Sternum empfindlich, und man pflegt dann anzunehmen, dass ein Reflex der

Reizung von den sensiblen Nerven der Bronchialschleimhaut auf die der äusseren Haut die Ursache dieser Erscheinung sei.

Der Husten ist nicht ganz so quälend, als wir ihn beim Katarrh der nervenreicheren Kehlkopfschleimhaut kennen gelernt haben; es fehlt der heisere Ton, die Sputa sind anfänglich spärlich oder fehlen ganz; später wird der Auswurf meist reichlicher, und da das Secret nur aus den grossen Bronchien stammt, so reichen wenig Hustenstösse aus, um dasselbe herauszufördern; die Kranken sagen, „dass sich der Husten leicht löse.“ Anfangs werden durchsichtige, glasige, später gelbliche, trübe Sputa ausgeworfen.

Selbstverständlich fehlt jede eigentliche Dyspnoë beim Katarrh der Trachea und der grösseren Bronchien, höchstens sind die Kranken leicht genirt, „haben es etwas auf der Brust“; selbst eine beträchtliche Schwellung der Schleimhaut und reichliches Secret vermag das weite Lumen dieser Kanäle nicht wesentlich und mit schädlichem Erfolg zu verengern.

Die Percussion der Brust kann durch Katarrh der grossen Bronchien nie verändert werden. Die Schwingungen des Thorax, der Luftgehalt der Lungen bleiben normal. Auch die Auscultation ergiebt in vielen Fällen negative Resultate, d. h. man hört überall das schlürfende Geräusch, welches die einströmende Luft an den Theilungsstellen der feinsten Bronchien und in den Alveolen selbst erzeugt, und welches man vesiculäres Athmen nennt. Leidet ein Kranker an Husten, Auswurf etc., hört man auf der Brust nur vesiculäres Athmen, so lässt sich ein hochgradiger Katarrh der feinen Bronchien ausschliessen und ein Katarrh der grossen Bronchien diagnosticiren. Ist die Schleimhaut der grösseren Bronchien an einer umschriebenen Stelle beträchtlicher geschwellt, so entsteht beim Hindurchstreichen der Luft, wie in Röhrenpfeifen, ein Geräusch, welches man als Brummen und Schnurren, Rhonchus sonorus, hört, wenn man das Ohr an den Thorax legt und zwar nicht nur oberhalb der Stelle, an welcher es entsteht, sondern in weiter Verbreitung, oft mit fühlbaren Vibrationen des Thorax. Ist später eine grössere Menge Secret in den grossen Bronchien angehäuft, so entstehen dadurch, dass die Luft die Flüssigkeit in Bewegung setzt oder durchbricht, wobei sich Blasen bilden und zerplatzen, Rasselgeräusche, die man hier, wo die Blasen allerdings grösser werden können, als in kleineren Bronchien, zum Unterschiede von dem dort entstehenden Rasseln: grossblasige Rasselgeräusche nennt.

Der Katarrh der Trachea und der grossen Bronchien, den man auffallender Weise von Laien oft als „leichten Lungenkatarrh“ bezeichnen hört, nimmt meist einen günstigen und sogar ziemlich schnellen Verlauf: das Fieber verliert sich, wenn es die Krankheit begleitete, der Husten fördert nur von Zeit zu Zeit, namentlich in den Morgenstunden, Sputa cocta, die man neuerdings schleimig-eiterige homogene Sputa nennt, zu Tage, und verliert sich endlich,

nachdem schon früher die perversen Empfindungen verschwunden sind.

II. Der acute Katarrh der feineren Bronchien.

A. Bei Erwachsenen. Die Krankheit ist bei einiger Ausbreitung gleichfalls oft mit den Symptomen verbunden, welche die Theilnahme oder die Reaction des Gesammtorganismus gegen die locale Erkrankung beweisen, und welche wir als Zeichen des Katarrhalfiebers beschrieben haben.

Die feineren Bronchien sind unempfindlich und es fehlt deshalb, wo der Katarrh auf sie beschränkt ist, das Gefühl von Kratzen und Wundsein, von welchem der Katarrh der grossen Bronchien begleitet war. Treten Schmerzen auf der Brust oder in den Seiten im Verlaufe der Krankheit auf, so beweist dies jedesmal, dass eine Complication eingetreten ist. Wohl aber entstehen bei längerer Dauer durch die Ueberanstrengung der Bauchmuskeln, deren stossweise Contractionen ja die Mittel zum Husten sind, Schmerzen an ihren Ansatzstellen an den Thorax und in der Oberbauchgegend. Diese Schmerzen, welche wir auch in anderen übermässig angestrengten Muskeln beobachten, werden durch Verschiebung der Muskelfasern namentlich aber durch das Husten vermehrt und der Kranke richtet sich instinctiv nach dem Husten auf, um die Bauchmuskeln zu erschlaffen.

Der Husten bleibt im ganzen Verlaufe weit heftiger als bei der vorigen Form, macht lange Anfälle, „löst sich schlecht", d. h. es gelingt dem Kranken schwer das Secret aus den feinen Bronchien durch den Luftstrom, den er aus den Alveolen durch stossweise Verengerung des Thorax in die Bronchien treibt, herauszufördern.

Der Auswurf, welcher auch hier anfangs sparsam, später reichlich zu sein pflegt und im Verlaufe der Krankheit die oft erwähnte Veränderung erleidet, zeigt ein eigenthümliches Ansehen, wenn man ihn in Wasser auffängt. Da das katarrhalische Secret, welches die feinsten Bronchien ausfüllt, nicht mit Luft gemischt ist, pflegt es, specifisch schwerer als das Wasser, in demselben unterzusinken; da es aber eine gewisse Zähigkeit und Cohärenz besitzt, so behält es nicht nur die Form der feinen Bronchien, sondern klebt auch fest an dem mit Luft gemischten, schaumigen, specifisch leichten Secret, welches aus den grösseren Bronchien stammt, und auf der Oberfläche schwimmt. So sehen wir denn den Auswurf beim acuten Bronchialkatarrh in Wasser eine schaumige Schicht auf der Oberfläche bilden, von welcher feine Fädchen nach unten herabhangen.

Der Katarrh der feineren Bronchien ist bei einer grösseren Ausbreitung stets mit Dyspnoë verbunden, welche jedoch bei Erwachsenen mit seltener Ausnahme sich nur dadurch äussert, dass die Respiraton etwas mühsam und erschwert ist. Immer gelingt es in ausreichender Menge Luft zu den Alveolen zu führen, grosse Angst und Erstickungsgefühl werden fast nie beobachtet. Gerade deshalb, weil die Krankheit bei Erwachsenen leichte und unbedeutende Beschwerden, bei Kindern dagegen ein ganz anderes Bild und die

grösste Lebensgefahr veranlasst, mussten wir beide Formen gesondert besprechen. Zuweilen gesellt sich allerdings periodisch auch bei Erwachsenen zum Katarrh der feineren Bronchien eine furchtbare Dyspnoë; aber gerade schon diese Periodicität beweist, dass dann eine Complication des Katarrhs mit einer Neurose des Vagus, durch welche die Muskeln der Bronchialschleimhaut krampfhaft contrahirt werden, vorliegt.

Die Percussion kann bei dieser Form des Bronchialkatarrhs eben so wenig verändert werden, als beim Katarrh der grösseren Bronchien. In den engen Röhren kommt dagegen durch partielle Verdickung der Schleimhaut statt des Rhonchus sonorus der Rhonchus sibilans, pfeifende und giemende Geräusche zu Stande. Kommt es zu reichlicher Secretion, so entstehen Rasselgeräusche und zwar, da sich grosse Blasen in den engen Bronchien nicht bilden können, „feinblasiges Rasseln".

Auch der Katarrh der feinen Bronchien bei Erwachsenen pflegt sich nach 8 bis 14 Tagen zu verlieren: das Fieber hört auf, der Husten und Auswurf und mit demselben die geringe Dyspnoë verschwinden. In anderen Fällen bleibt ein chronischer Katarrh zurück; nur selten bringt die Krankheit Gefahr.

Entwickelt sich nämlich ein acuter Katarrh der feineren Bronchien bei Greisen oder bei sehr geschwächten jüngeren Personen und ist er mit heftigem Fieber verbunden, so nimmt letzteres den Charakter der Adynamie an, es gesellen sich Symptome hinzu, welche „das Nervöswerden" der Krankheit, — ein bei Laien sehr üblicher Ausdruck, — bezeichnen. Das Sensorium wird beeinträchtigt, Delirien oder komatöse Zustände stellen sich ein. Man beobachtet das ominöse Trockenwerden der Zunge, ein Symptom, auf welches man grosses Gewicht für Diagnose und Prognose zu legen pflegt. Der Puls wird klein, unregelmässig und äusserst frequent; die anfangs trockene Haut zerfliesst in Schweiss; es treten Rasselgeräusche auf der Brust auf, die gross- und kleinblasig in den grösseren und kleineren Bronchien entstehen, nach dem Husten nicht verschwinden; endlich kommt es zu den lautesten grossblasigsten, weithin hörbaren Rasselgeräuschen, welche in der Luftröhre entstehen (Trachealrasseln). Dieses „Kochen" auf der Brust, welches man auch als Todesröcheln bezeichnet, und während dessen der Kranke völlig bewusstlos daliegt, deutet das nahe Ende an. Einen in der beschriebenen Weise mit schnell tödtlichem Ausgang verlaufenden Bronchialkatarrh, welcher meist zu chronischem Bronchialkatarrh sich hinzugesellt und ausschliesslich bei marantischen Subjecten vorkommt, nannten die älteren Aerzte P n e u m o n i a n o t h a. Der Kranke erliegt hier in wenig Tagen einem einfachen Bronchialkatarrh, und es ist nicht die perniciöse Krankheit, sondern die Individualität des Kranken, welche die Gefahr herbeiführt. Es giebt für sehr alte, sehr geschwächte Personen nicht eine, namentlich fieberhafte Krankheit, welche nicht das Leben bedrohen könnte. Das Fieber, dessen constantestes Symptom erhöhte Körpertemperatur, dessen nächste Ursache eine gesteigerte Verbrennung, ein in

hohem Grade beschleunigter Stoffverbrauch ist, consumirt in solchen Fällen schnell den spärlich vorhandenen Rest von Lebenskraft. Alle oben angeführten Erscheinungen haben nichts Specifisches, sie wiederholen sich in ganz derselben Weise, sobald ein fieberhaftes Leiden den Organismus consumirt, und wohl behält der Arzt in diesem Falle den Laien gegenüber Recht, wenn er verspricht, „er werde den Kranken retten, wenn die Krankheit nicht nervös werde.“ Immer wird Tage und Stunden vor dem Ende das Gehirn abnorm fungiren, weil es durch ein abnormes Material, das mit Umsatzproducten überladene Blut, ernährt wird, die Zunge trocken werden, weil aus dem Körper bei der erhöhten Temperatur eine grosse Menge von Wasser verdunstet. Fast in allen acuten Krankheiten wird der Puls vor dem Ende klein, unregelmässig und kaum zu zählen; fast in allen acuten Krankheiten werden zuletzt die Muskeln der Haut gelähmt, die Haut erschlafft und mit reichlichem Schweisse, dem Todtenschweisse, bedeckt. Aber auch die Bronchien sind mit Muskelfasern versehen, von ihrer Contraction hängt die Entfernung des Secretes, welches die Bronchien erfüllt, wesentlich ab; werden auch diese Muskelfasern mit den anderen gelähmt, so häuft sich das Secret an, ein Oedem der Lunge (s. dieses) gesellt sich hinzu, ohne dass die gelähmten Bronchien (nicht die gelähmte Lunge, wie man zu sagen pflegt) ihren Inhalt entfernen könnten, und so endlich entstehen die Symptome des Stickflusses, welche wir oben geschildert. Ein chronischer Bronchialkatarrh, welcher, wie wir im §. 2 gesehen, ohnehin die Muskulatur der Bronchien erschlafft, muss selbstverständlich die Gefahr der Pneumonia notha, welche nichts ist, als ein fieberhafter Bronchialkatarrh marantischer Subjecte, wesentlich steigern.

B. Der acute Katarrh der feineren Bronchien bei Kindern.

Während der Bronchialkatarrh bei Erwachsenen ein leichtes und gefahrloses Uebel ist und nur für Greise durch das begleitende Fieber gefährlich wird, ist er für Kinder aus rein physikalischen Gründen eine der perniciösesten Krankheiten. Wir sprechen zunächst von den intensiven Katarrhen, welchen namentlich zur Zeit der Dentition eine grosse Zahl von Kindern zum Opfer fällt, und welche man immerhin „Bronchitis capillaris“ nennen mag, sobald man mit diesem Ausdruck nicht einen Process bezeichnen will, der vom katarrhalischen Process, welcher allen bisher beschriebenen Formen zu Grunde liegt, wesentlich differirt.

Zuweilen beginnt die Krankheit mit den Erscheinungen eines Katarrhs der grösseren Bronchien, scheinbar leicht und gefahrlos; je weiter aber der Process in die engeren und feineren Kanäle hinabsteigt, um so mehr wird ein Hinderniss für den Eintritt der Luft in die Alveolen gesetzt; es bleibt hier nicht bei dem Gefühl einer leichten Indisposition, welches Erwachsene bei dieser Krankheit empfinden, sondern es entwickelt sich das Gefühl der Beklemmung und namenlosen Angst, welches stets die unvollkommene

Zufuhr von Sauerstoff, die gehemmte Entleerung der Kohlensäure begleitet. Dieselbe Unruhe, dieselben gewaltsamen Inspirationsanstrengungen, dieselbe Verzweiflung, welche wir beim Croup beschrieben, bietet ein Kind dar, dessen Bronchialendigungen durch einen einfachen Katarrh verengt oder verschlossen sind. Sobald man in das Zimmer tritt, noch entfernt vom Bette des Kindes, hört man die pfeifenden, giemenden Geräusche, welche die Luft, gewaltsam durch die verengten Kanäle getrieben, hervorbringt. Sie begleiten die Inspiration und Exspiration und sind leicht von dem pfeifenden Athmen beim Croup zu unterscheiden, da man deutlich hört, dass sie nicht in einem verengten Kanale, sondern in vielen zu Stande kommen. Lässt man dem Kinde die Kräfte, bestürmt man es nicht mit Blutentziehungen und Brechmitteln, so gelingt es seinen extremen Anstrengungen oft lange hinlänglich Luft zu den Alveolen zu führen; es wird während der Hustenanfälle, welche, äusserst heftig und quälend, nur selten Secret herausbefördern (welches dann nicht ausgeworfen, sondern von dem Kinde verschluckt wird), roth, selbst bläulich im Gesicht, da es, wie bei jedem heftigen Husten, während desselben die Glottis verengt, den Inhalt des Thorax comprimirt, den Abfluss der Jugularvenen hemmt; aber ausser den Hustenparoxysmen behält es jetzt seine normale Farbe. Ganz anders gestaltet sich das Bild im weiteren Verlaufe, wenn es dem Kinde (wie oft durch Schuld des Arztes!) nicht mehr gelingt hinlänglich Luft zu den Alveolen zu führen, sei es, dass die Kräfte erschöpft und eine energische Contraction der Inspirationsmuskeln, wie sie das Hinderniss in den Bronchien fordert, nicht mehr möglich ist, sei es, dass jenes Hinderniss gewachsen und viele Bronchien gänzlich unwegsam geworden sind. Nun wird der früher volle Puls klein, die früher heisse Haut kühl, das früher geröthete Gesicht bleich, die Angst geht in Stupor über, es entsteht das bekannte Bild einer acuten Kohlensäurevergiftung.

Dass dieser Ausgang droht, ist nicht schwer zu erkennen, wenn man auf folgende Momente achtet. So lange das Epigastrium und die Hypochondrien während der Inspiration hervorgewölbt werden, dringt hinlänglich Luft in die Alveolen ein. Sieht man aber statt dessen während jeder Inspiration das Jugulum und das Epigastrium tief einsinken und die unteren Rippen nach innen gezogen werden, so darf man mit Sicherheit schliessen (s. S. 18), dass die in den Alveolen enthaltene Luft, weil durch die verengten Bronchien keine neue Luft in sie einzutreten vermag, bei der Inspiration verdünnt wird, und somit auch, dass das Athmungsgeschäft unvollständig von Statten geht. — Ein ebenso wichtiges Symptom des unvollständigen Athmens, welches bisher zu wenig gewürdigt oder falsch gedeutet wurde, ist die Hervorwölbung der Supra- und Infraclaviculargegenden und das Schwachwerden der respiratorischen Excursionen in diesen Abschnitten des Thorax. Oft fällt es der besorgten Mutter früher als dem behandelnden Arzt auf, dass ihr Kind während seiner Krankheit „eine zu hohe Brust bekommen habe". Man darf

die permanent-inspiratorische Spannung der Lungenalveolen, von welcher diese Erscheinung abhängt, nicht mit dem vesikulären Emphysem, bei welchem es sich nicht nur um eine dauernde Ausdehnung bis auf das grösste normale Maass, sondern um eine übermässige krankhafte Erweiterung der Lungenzellen handelt, identificiren. Die Entstehungsweise dieses Zustandes, für welchen ich keinen recht passenden Namen finde, scheint mir folgende zu sein: die bei der capillären Bronchitis in den feinsten Bronchien vorhandenen Hindernisse für den Durchtritt der Luft werden durch die energischen Contractionen der Inspirationsmuskeln überwunden, und es gelangt Luft in die Alveolen. Jene Hindernisse werden nun zwar auch durch die energischen Contractionen der Exspirationsmuskeln überwunden, und es wird durch diese die Luft aus den Alveolen wieder ausgetrieben; aber der Einfluss, welchen die Contractionen der Exspirationsmuskeln auf die Verkleinerung des Thorax ausüben, erstreckt sich, wie aus ihrer Insertion an die unteren Rippen folgt, fast gar nicht auf die obern Parthieen des Thorax, die Supra- und Infraclaviculargegenden. An diesen Stellen geschieht die Verkleinerung des Thorax und die Entleerung der Lungenzellen auch bei forcirter Exspiration nicht durch Muskelzug, sondern sie wird durch die Elasticität des Thorax und der Lunge bewirkt. Ist das Hinderniss in den Bronchien für die Muskelcontraction überwindlich, für die Elasticität des Thorax und der Lunge aber unüberwindlich, so bleiben die betreffenden Parthieen der Lunge fortdauernd in inspiratorischer Spannung, und wir überzeugen uns noch bei der Obduction (durch jenes oben erwähnte Phänomen: das Herausgedrängtwerden der Lunge aus dem geöffneten Thorax), dass der Brustkorb durch die mit Luft ausgedehnte bei der Inspiration gleichsam aufgeblasene Lunge gehindert ist in seine exspiratorische Stellung zurückzukehren.

Legt man das Ohr an den Thorax, so hört man nichts als jenen ausgebreiteten Rhonchus sibilans: es tritt zu wenig und namentlich zu langsam Luft in die Alveolen, um hier das schlürfende Reibungsgeräusch zu erzeugen, welches wir als vesiculäres Athmen kennen gelernt haben und, wo es entsteht, wird es durch die pfeifenden Geräusche übertönt. Später hört man weitverbreitetes feinblasiges Rasseln.

Endlich müssen wir noch den acuten Bronchialkatarrh neugeborener Kinder erwähnen, mit welchem sie nicht selten geboren werden oder den sie doch in den ersten Stunden ihres Lebens acquiriren. Die Erscheinungen, obgleich der Process ganz derselbe ist, haben mit den beschriebenen kaum eine Aehnlichkeit. Die Krankheit wird von unphysiologischen Aerzten fast immer verkannt und für ein fabelhaftes „organisches Herzleiden gehalten, an welchem es ein Glück sei, dass das Kind so zeitig gestorben.“ Dergleichen Kinder haben einige Male geniesst, haben etwas gehüstelt, sind im Uebrigen scheinbar wohl und oft zu vielem Schlafen geneigt. Die Eltern freuen sich über das stille, bequeme Kind, sie bemerken nicht, dass es oberflächlich athmet; der Arzt wird nicht

gerufen, und findet wenn er kommt, keine Veranlassung das Athmen genau zu controliren. Meist ganz plötzlich wird nun eine grosse Veränderung an dem Kinde wahrgenommen: das Gesicht wird bleich oder wie der ganze Körper aschfarben, die Nase spitz, die Augen glanzlos, die Arme und Beine hangen schlaff herunter, die Hauttemperatur ist vermindert und ungleich vertheilt; eine acute Cyanose wird diagnosticirt, jener unselige Begriff, in welchen man die hochgradigsten Stauungen im Venensystem gleichzeitig mit den Zuständen wirft, welche den todtenbleichen Lippen einen bläulichen Anflug verleihen und dadurch zu Stande kommen, dass bereits die Blutvertheilung beginnt, welche wir in der Leiche finden, dass die Arterien, leer und contrahirt, ihren Inhalt in die Capillaren und Venen abgeben.*)

Die Erklärung der beschriebenen Symptome ist leicht. So lange nur Schnupfen und Katarrh der grösseren Bronchien vorhanden ist, ist das Uebel in der That leicht und unbedeutend; später pflanzt sich der Katarrh auf die feineren Bronchien fort. Diese, von Natur sehr eng, können leicht verschlossen werden. Gewaltsame Anstrengungen das Hinderniss zu überwinden, macht das wenig entwickelte Kind noch nicht; die Töne, welche hierdurch entstehen würden, der Rhonchus sibilans, fehlen und bieten daher keinen diagnostischen Anhalt; ebensowenig hustet das Kind so heftig als ein älteres, da nur ein Theil des Hustens unwillkürlich, ein anderer Theil willkürlich, um das Respirationshinderniss zu entfernen, erfolgt. Um in dieser Intension zu husten, fehlt dem Kinde die Erfahrung, und so treten die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung ebenso plötzlich als unerwartet auf, sobald der Katarrh eine grosse Ausbreitung auf die feineren Bronchien erlangt.**)

Gelingt es das Kind zum Brechen zu bringen und durch die kräftigen Contractionen der Bauchmuskeln beim Würgen den Thorax so energisch zu verengern, dass die aus den Alveolen ausgepresste Luft den obstruirenden Inhalt der kleinen Bronchien entfernt, so tritt wieder Luft in die Lungenzellen ein; die Kohlensäurevergiftung verschwindet, die Lähmungserscheinungen lassen nach, und da sich nun auch das Herz wieder kräftiger contrahirt, so strömt von Neuem Blut in die Arterien und aus den Venen in

---

*) Wir lesen in den Handbüchern eben so oft: „Die Jugularvenen schwellen an, das Gesicht wird dunkelroth, bläulich, cyanotisch," als: „Das Gesicht wird todtenbleich, livide, cyanotisch." Endlich nicht selten: „Das Athmen wird unvollständig, das Blut nicht hinlänglich decarbonisirt, und eine acute Cyanose kommt zu Stande." Jedenfalls ist man schuldig, jedesmal eine Erklärung des Begriffes Cyanose und der Pathogenese hinzuzufügen, wenn man das Wort in so vager Weise gebraucht.

**) Man findet in den Leichen von dergleichen Kindern öfter die Lungenalveolen collabirt, zu welchen die verstopften Bronchien führen (Atelektase. Siehe Lungenkrankheiten, Capitel II). Die Erscheinungen, welche wir beschrieben, können aber eben so gut ohne Lungencollapsus zu Stande kommen, und dieser ist neben der Kohlensäurevergiftung die Folge des Bronchialkatarrhs.

das entleerte Herz; die Circulation wird wieder hergestellt, und mit derselben kehrt normale Farbe und Wärme der Haut wieder.

Sehr leicht wiederholen sich die Anfälle: es gelingt nicht die Bronchien wegsam zu machen, und die Kinder gehen in einer späteren Attaque zu Grunde. Wird die Obduction ohne Sorgfalt und Sachkenntniss vorgenommen, so bleibt die Todesursache oft verborgen, wenn nicht ausgebreitete Atelektasen sich hinzugesellt haben. Eine genaue Untersuchung der Bronchien wird nicht vorgenommen, da die gewöhnlichen Erscheinungen einer Bronchitis während des Lebens fehlten.

III. Der chronische Bronchialkatarrh.

Die Symptome, welche wir für den acuten Bronchialkatarrh beschrieben, sind, nur wenig modificirt, auch die der chronischen katarrhalischen Bronchitis, der bei Weitem verbreitetsten Krankheit. Der Sitz der Erkrankung pflegt hier nicht wie bei der acuten Form auf einzelne Provinzen der Bronchialschleimhaut beschränkt zu sein, sondern die im §. 2. gegebenen anatomischen Veränderungen erstrecken sich aus der Trachea mehr oder weniger entwickelt bis in die Verzweigungen.

Die Krankheit pflegt sich fast immer aus oft recidivirten und protrahirten Katarrhen, die jedes Frühjahr und jeden Herbst befielen, zu entwickeln. Während des Sommers sind die Kranken frei, bis endlich, wenn auch gemässigt, die Symptome perennirend werden.

Die heftigsten Beschwerden entstehen durch diejenige Form, bei welcher ein graues, zähes Secret der gerade hier vorzüglich intumescirten Schleimhaut aufliegt, während chronische Bronchialkatarrhe mit reichlicherem, flüssigerem, gelb gefärbtem Secrete verhältnissmässig geringe Beschwerden verursachen. Bei jener ersten Form — Catarrhe sec *Laennec*'s — sind es vor Allem die quälenden, langdauernden Hustenanfälle (welche in der Zähigkeit des Secretes und dem Sitz desselben in den feinen Bronchien ihre Erklärung finden), durch welche der Kranke auf das Empfindlichste belästigt wird. Während dieser Hustenanfälle erzeugt die gehemmte Entleerung der Jugularvenen beträchtliche Schwellung derselben, das Gesicht wird dunkelroth und bläulich, die Augen thränen, die Nase tröpfelt, „der Kopf will zerspringen" und wird von dem Kranken mit beiden Händen krampfhaft gestützt. Nicht selten bleiben die während der Hustenanfälle ausgedehnten Venen zuletzt varicös, und dicke, blaue Gefässe zeigen sich auf den Wangen und namentlich den Nasenflügeln, auch ohne dass sich Emphysem entwickelte. Nicht selten endet ein Hustenanfall von grosser Heftigkeit mit Würgen und Erbrechen, indem der Inhalt des Magens von den contrahirten Bauchmuskeln ausgepresst wird.

Weit häufiger als beim acuten Katarrh gesellt sich hierzu eine dauernde Dyspnoë, da eben die Schleimhaut, wie wir im §. 2. gesehen, beträchtlicher geschwellt und gewulstet als beim acuten Katarrh, leichter den Zutritt der Luft zu den Alveolen erschweren

kann. Diese Dyspnoë pflegt einen besonders hohen Grad zu erreichen und dann als Asthma humidum beschrieben zu werden, wenn, wie es oft geschieht, eine acute Reizung der Bronchialschleimhaut sich zu der chronischen hinzugesellt. Ein kurzer Gang in kalter, trockener Luft, welche für diese Kranken besonders gefährlich ist, lässt sie oft wochenlang in die desolatesten Zustände verfallen, so dass sie beständig aufrecht sitzen und selbst die Nacht im Lehnstuhl zubringen müssen, um die Eweiterung des Thorax möglichst zu unterstützen.

Durch die anhaltende Dyspnoë und die mit derselben verbundene anhaltende und übermässige Anstrengung der Inspirationsmuskeln hypertrophiren dieselben. Diese Hypertrophie wird am Deutlichsten in den Mm. sterno-cleido-mastoideis und an den Scalenis wahrgenommen, welche als starke Stränge am Halse hervorragen. Wie andere hypertrophische Muskeln, so befinden sich auch die hypertrophirten Inspirationsmuskeln beständig in einem Zustande mässiger Contraction; wie Schlosser, Schmiede etc. nicht mit gestreckten, sondern leicht flectirten Armen einherzugehen pflegen, so befindet sich beim chronischen Bronchialkatarrh der Thorax in einer permanent inspiratorischen Stellung. Der scheinbar kurze Hals, die gewölbte Brust findet sich auch ohne dass ein Emphysem den chronischen Bronchialkatarrh complicirt.

Während heftiger und langdauernder Exacerbationen des chronischen Bronchialkatarrhs werden bei den Kranken nicht selten die Jugularvenen strotzend gefüllt, es entwickelt sich Cyanose und in manchen Fällen sogar ein nicht unbeträchtlicher Hydrops. Da mit der Remission des Bronchialkatarrhs die Jugularvenen wieder detumesciren, die Cyanose und der Hydrops verschwinden, so kann man nicht zweifeln, dass die genannten Erscheinungen in der That vom Bronchialkatarrh selbst und nicht etwa von einer Complication desselben abhangen. Die Erklärung der Cyanose und des Hydrops beim Catarrhe sec ist nicht schwer, sobald man sich einmal davon überzeugt hat, dass die Kranken zu den Zeiten, in welchen das Lumen der Bronchien beträchtlich verengt ist, bei jeder Exspiration die Bauchmuskeln contrahiren. Durch diesen Act üben sie, da die Luft nur in geringer Menge aus den Alveolen durch die verengerten Bronchien entweicht, einen namhaften Druck auf die Gefässe innerhalb des Thorax aus und erschweren den Abfluss des Blutes aus den Venen des Körpers in den Thorax. Wir werden bei der Besprechung des Emphysems den Bronchialkatarrh als die hauptsächlichste Ursache der Cyanose und des Hydrops bei Emphysematikern kennen lernen.

Die Veränderungen der Percussion gehören, so häufig dieselben beim chronischen Katarrh beobachtet werden, nicht dieser Krankheit selbst, sondern einer fast constanten Folgekrankheit derselben, dem Emphysem, an. Bei der Auscultation hört man oft Rhonchus sibilans, seltner den Rhonchus sonorus; in anderen Fällen kleinblasiges Rasseln, in anderen endlich nur vermindertes vesiculä-

res Athmen. Da letzteres durch die Reibung der Luft an den Wänden der Alveolen und den Theilungsstellen der feinsten Bronchien zu Stande kömmt, da die Reibung um so stärker, das vesiculäre Athmen um so lauter wird, je schneller die Luft einströmt, so ist ersichtlich, dass eine Verengerung der Bronchien geschwächtes Vesiculärathmen zur Folge haben kann.

Nur wenige Kranke genesen, aber ebenso wenig pflegt die Krankheit das Leben zu gefährden. Wenn Jemand hustet, so sagt man wohl von ihm, „er huste wie ein alter Mann", und in der That, dergleichen Kranke können ein hohes Alter erreichen, bis sie einer Pneumonia notha (s. Seite 55) oder einer anderen intercurrenten Krankheit erliegen; in anderen Fällen gehen sie an den secundären Erkrankungen des Lungenparenchyms zu Grunde, zu welchen der chronische Katarrh führt. (Wir verweisen hier auf die Besprechung des Emphysems und der interstitiellen Pneumonie im nächsten Abschnitt.)

Ein ganz anderes Krankheitsbild als der Catarrhe sec, bei welchem der Auswurf sparsam, schleimig und mehr oder weniger zäh zu sein pflegt, liefert der chronische Bronchialkatarrh, welcher mit reichlichem Auswurf verbunden ist und oft als Blennorrhoe der Bronchialschleimhaut bezeichnet wird. Der Auswurf stellt bei dieser Form schleimigeiterige Massen dar, die, mehr oder weniger mit Luftblasen gemischt, sich im Wasser nicht zu Boden senken. Es kömmt vor, dass ein Pfund und mehr dieses gelblichen, an jungen Zellen sehr reichen Secretes im Verlauf eines Tages expectorirt wird; im Winter pflegt der Auswurf reichlicher, im Sommer sparsamer zu sein. Zuweilen endlich nimmt er einen äusserst fötiden Geruch an, ohne dass man die Ursache dieser Erscheinung kennt. Es ist wichtig zu wissen, dass der Auswurf stinken kann, auch ohne dass etwa Hohlräume in der Lunge, in welchen er zurückgehalten wird und fault, vorhanden sind, um nicht in diagnostische Irrthümer zu verfallen.

Der Husten, durch welchen ein weniger zähes Secret weniger schwer entfernt wird, ist nicht so quälend und anhaltend als bei der vorigen Form. Auch die Dyspnoë pflegt geringer zu sein, da die Blennorrhoe ihren Sitz mehr in den grösseren Bronchien hat und in den feineren Bronchien leichter als die vorige Form zu den in §. 2. beschriebenen diffusen Erweiterungen führt. Nur in den Fällen, in welchen auch hier eine acute Reizung der Bronchialschleimhaut zu der chronischen Erkrankung derselben sich hinzugesellt, schwillt die Schleimhaut stärker an, und dem entsprechend bildet sich Dyspnoë in höherem Grade aus. Bei diesen acuten Exacerbationen wird die Zellenbildung auf der Oberfläche der Schleimhaut weniger ergiebig, die Secretion sparsamer; dieser Umstand lässt die Kranken glauben, dass der Auswurf „fest sitze und gelöst werden müsse", eine Ansicht, die auch hier und da die Aerzte theilen, indem sie, wenn der Auswurf stockt und die Dyspnoë

wächst, in den grossen Topf der Expectorantia greifen und ein Recept aus den heterogensten Substanzen componiren.

Bei der Auscultation hört man bei der jetzt besprochenen Form der chronischen Bronchitis theils grobe Rhonchi, theils gross- und feinblasiges Rasseln.

Auch diese Krankheit wird im Ganzen wunderbar gut ertragen; auch hier erreichen die Kranken nicht selten ein hohes Alter, bevor sich aus der Blennorrhoe der Bronchien, dem Catarrhus pituitosus die Phthisis pituitosa entwickelt. Während die vorige Form vorzüglich zum Lungenemphysem Veranlassung gibt, führt diese am Leichtesten zu bronchektatischen Höhlen, auf welche wir bei der Besprechung der Lungenkrankheiten näher eingehen werden. Häufiger als an endlicher Erschöpfung durch den enormen Säfteverlust, häufiger als an Bronchektasieen gehen auch diese Kranken an intercurrenten acuten Leiden zu Grunde. *)

§. 4. Diagnose.

Der einfache Bronchialkatarrh wird leicht vom einfachen Katarrh des Kehlkopfes unterschieden. Der heisere Ton der Stimme und des Hustens, wenn sich diese Symptome zu den Erscheinungen des Bronchialkatarrhs gesellen, bedeuten immer, dass sich die Schwellung der Schleimhaut bis zu den Stimmbändern ausgebreitet habe, dass also der Kehlkopf gleichfalls der Sitz eines Katarrhs geworden.

Auf die Unterscheidung der acuten katarrhalischen Bronchitis von acuten Erkrankungen des Lungenparenchyms gehen wir zweckmässig näher ein, nachdem wir die Symptome jener Krankheiten gleichfalls besprochen. Nur einige für die Diagnose des acuten Bronchialkatarrhs sehr wichtige Momente wollen wir hervorheben, welche bereits unter den Symptomen der Krankheit erwähnt werden mussten.

1) Der acute Bronchialkatarrh ist niemals mit stechenden Schmerzen in den Seiten verbunden; ihm gehören von schmerzhaften Empfindungen nur das Gefühl von Brennen und Wundsein auf der Brust, die Empfindlichkeit der Bauchmuskeln und ihrer Insertionen an den Thorax an. Treten anderweitige Schmerzen auf, so ist immer eine Complication vorhanden.

2) Der acute Bronchialkatarrh an sich verändert niemals den Percussionsschall; ebenso schliessen diejenigen Auscultationserscheinungen, welche Verdichtung des Lungenparenchyms andeuten, den einfachen Bronchialkatarrh aus.

3) Der acute Bronchialkatarrh kann zwar mit einem heftigen Frostanfall beginnen, aber immer zeigt sich im weiteren Verlauf eine Neigung zu wiederholten Frostanfällen. Findet man daher bei erschöpften Kranken ein asthenisches Fieber ohne Seiten-

---

*) Die Symptome des Bronchialkatarrhs, welcher die Lungentuberculose begleitet, werden wir im betreffenden Capitel besprechen.

schmerz, ohne blutige Sputa, mit scheinbar nur katarrhalischen Localerscheinungen, hat aber die Krankheit mit einem einmaligen Schüttelfrost begonnen, so sei man mit der Diagnose einer Pneumonia notha oder, wie man jetzt sagt, einer „nervösen Grippe“ nicht zu voreilig, damit nicht die Section eine Pneumonie zu Tage bringt, welche erkannt wäre, wenn jener einmalige Schüttelfrost richtig gewürdigt und der Kranke genauer auscultirt wäre.

Ueber die Diagnose des chronischen Bronchialkatarrhs mit spärlichem Secret und hochgradiger Dyspnoë von nervösem Asthma, sowie über die Diagnose der Phthisis pituitosa von der Phthisis tuberculosa werden wir in den betreffenden Capiteln reden.

§. 5. Prognose.

Wie wir gesehen, hängt die Gefahr des Bronchialkatarrhs ganz besonders von dem Alter ab, in welchem die Kranken stehen. Je kleiner die Kinder, je enger die Bronchien, um so gefährlicher ist die Krankheit; bei Erwachsenen fast niemals das Leben bedrohend, wird namentlich der fieberhafte Katarrh für Greise gefährlich.

Unter den Symptomen sind diejenigen, welche dem gehemmten Gasaustausch in den Alveolen angehören, die bedenklichsten. Die heftigsten Hustenparoxysmen, die grösste Unruhe, ein massenhafter eiteriger Auswurf, sowie alle übrigen Symptome der acuten und chronischen Form sind von weit geringerer Bedeutung als die ersten Andeutungen einer Intoxication mit Kohlensäure. Man vergesse nie, dass diese eintreten müssen, ehe das Leben in Wahrheit bedroht ist; diese Rücksicht wird am Besten vor gewaltsamen Eingriffen bei der Bronchitis capillaris der Kinder bewahren. So lange die Temperatur der Haut erhöht, der Puls voll, das Gesicht roth bleibt, liegt eine nahe Gefahr nicht vor.

§. 6. Therapie.

Prophylaxis. Wir verweisen hier auf das, was über die Prophylaxe der Kehlkopfkatarrhe gesagt ist. Vorsichtige Gewöhnung an Temperaturwechsel, kalte Abwaschungen, kalte Bäder empfehlen sich hier, wie wir sie dort in Vorschlag gebracht.

Indicatio causalis. Diese verlangt eine Berücksichtigung sowohl der Disposition, als der erregenden Ursachen. Da diese zum Theil unbekannt, zum Theil nicht zu beseitigen sind, so ist in vielen Fällen der Indicatio causalis nicht zu genügen, während in anderen Fällen gerade eine sorgfältige Berücksichtigung erkannter disponirender und erregender Ursachen von dem besten Erfolge gekrönt wird.

Dies gilt zunächst für die Disposition, welche die Scrophulose und der Rhachitismus, wie für Katarrhe überhaupt, so namentlich für Bronchialkatarrhe erzeugen. Es giebt eine grosse Anzahl atrophischer Kinder mit Pectus carinatum, grossem Kopf, offenen Fontanellen, angeschwollenen Epiphysen, später Zahnbildung, denen die Haut wie weite Hosen um die Knochen schlottert, welche

monatelang an Bronchialkatarrhen leiden und oft für tuberculös gehalten werden. Expectorirende und ableitende Mittel bleiben ohne allen Erfolg; setzt man die Kinder dagegen auf zweckmässige Diät, giebt man ihnen Milch, rohes Fleisch, Wein, verordnet Leberthran und Soolbäder, so hat man oft glänzende Erfolge, die Kinder genesen, und nur noch die Hühnerbrust erinnert später an das schwere Leiden der Kindheit.

Wenn wir den chronischen Bronchialkatarrh dann wieder als eine sehr häufige Krankheit im vorgerückten Lebensalter kennen gelernt haben, so sind es doch vorzugsweise Leute in den fünfziger Jahren, welche gut leben, viel Wein trinken, den ganzen Tag sitzen, viel Stoff aufnehmen und wenig verbrauchen, einen dicken Bauch und Haemorrhoiden bekommen, welche eine grosse Disposition wie zu chronischen Unterleibsleiden, so auch zu chronischem Bronchialkatarrh zeigen. Es wäre thöricht dergleichen Leute in das Zimmer zu sperren, sie Selterserwasser mit Milch, Goldschwefel und Senega nehmen zu lassen; man stelle vielmehr ein richtiges Verhältniss zwischen Aufnahme und Verbrauch her, lasse den Kranken sich viel bewegen, verbiete Spirituosa und setze ihn auf eine sparsam vegetabilische Kost. Endlich schicke man dergleichen Kranke nach Kissingen, Marienbad, Karlsbad die alkalisch-salinischen Quellen werden auf den Husten und die anderweitigen Symptome des Bronchialkatarrhs in diesen Fällen, aber auch nur in diesen Fällen, ebenso günstig wirken, als auf den Fettbauch und die Haemorrhoidalbeschwerden.

Unter den erregenden Ursachen gestatten die mechanischen Hindernisse, welche sich am linken Ostium venosum der Entleerung der Bronchialvenen entgegenstellen, zuweilen eine wenigstens palliative Hülfe. Unsicherer ist die Wirkung der Digitalis bei Bronchialkatarrhen, welche auf Insufficienz der Mitralis, eclatant dagegen bei denen, welche auf Stenose jenes Ostiums beruhen. Wird hier die Herzaction verlangsamt, so gewinnt der Vorhof Zeit seinen Inhalt trotz der engen Communication vollständig in den Ventrikel zu entleeren, die Stauung in den Pulmonalvenen und der Bronchialkatarrh, welcher von dieser Stauung abhängt, verschwinden.

Bronchialkatarrh durch collaterale Fluxion zur Lunge beim Wechselfieber entstanden indicirt das Chinin. — Collaterale Fluxion in den Bronchialarterien, welche bei Compression der Bauchaorta durch eine hydropische Flüssigkeit entsteht, kann die Punction fordern, um so mehr, als hier gleichzeitig ein Theil der Lunge durch das hinaufgedrängte Zwerchfell comprimirt ist. — Man muss die eclatante Besserung, ja das Verschwinden des Bronchialkatarrhs, welcher noch vor wenig Tagen das lästigste Symptom für den Kranken war, nach der Punction beobachtet haben, um in keinem Falle von chronischem und selbst von acutem Bronchialkatarrh zu dulden, dass eine weit leichter zu beseitigende Compression der Bauchaorta durch Koth und Gas den Katarrh durch

collaterale Fluxion unterhalte und begünstige; das Pulvis Liquiritiae compositus, morgens und abends einen Theelöffel genommen, um täglich ausreichende Stuhlentleerungen zu haben, ist ein von den Kranken gern genommenes und gelobtes Mittel.

Liegt die Ursache des Bronchialkatarrhs in directen Reizen, wie wir sie bei manchen Geschäften täglich die Schleimhaut treffen sehen, so ist der Indicatio causalis meist nicht zu genügen, da dergleichen Kranke nicht in der Lage zu sein pflegen ihr Geschäft aufzugeben und jene Schädlichkeiten zu vermeiden. Ganz unverkennbar exacerbirt, wie wir im §. 2 auseinandergesetzt, der chronische Bronchialkatarrh oft sehr heftig, wenn sich dergleichen Kranke im Winter der Einwirkung einer sehr kalten, trockenen Luft aussetzen. Diese Erfahrung berücksichtige man gewissenhaft, lasse die Kranken während eines sehr kalten Winters wochen- und selbst monatelang das Zimmer hüten und stelle in diesem eine gleichmässige Temperatur her. Zu diesem Verfahren fordert ebenso dringend die Erfahrung auf, dass Kranke mit chronischen Bronchialkatarrhen, wenn sie intercurrent erkrankt waren und für längere Zeit das Zimmer hüten mussten, sich oft der eitlen Hoffnung hingeben, dass die überstandene Krankheit „einen kritischen Einfluss auf ihr chronisches Leiden gehabt habe, dass sie jetzt weit weniger husteten, weit freier auf der Brust seien als früher.“ Sobald sie sich von Neuem der Luft exponiren, klärt sich der Irrthum auf. Chronische Bronchialkatarrhe, welche unter dem Einfluss eines rauhen Klima's entstanden sind, indiciren, wo es die Verhältnisse gestatten, einen Wechsel des Wohnorts; man lasse die Kranken den Winter überschlagen, d. h. schicke sie während desselben in ein milderes Klima. Während des Frühjahrs und Herbstes empfiehlt sich der Aufenthalt an besonders geschützten Plätzen in Soden, Wiesbaden etc. oder in der sauerstoffreichen Atmosphäre von Fichtenwäldern, in welchen seit längerer Zeit bequeme Einrichtungen zum Wohnen durch die Anlage von Fichtennadelbädern entstanden sind. Im Ganzen passt der Aufenthalt an hochgelegenen trockenen Orten besser für den Catarrhus pituitosus, während man Kranke, welche am Catarrhe sec leiden, an die Küste schicken und an den Gradirwerken promeniren lassen muss.

Bei den epidemischen Katarrhen endlich ist der Indicatio causalis nicht zu genügen.

Indicatio morbi. Selbst die Grandseigneurs der *Bouillaud*'schen Schule, denen es auf ein Paar Pfund Blut nicht ankömmt, erwarten wenig oder nichts von Blutentziehungen bei Katarrhen der Respirationsorgane. Diese Thatsache auf der einen Seite und die Erwägung, dass die sogenannte Bronchitis capillaris der Kinder ein Katarrh sei, dessen Gefahr' nur durch die Localität bedingt ist, andererseits, muss man festhalten, um sich nicht zu Blutentziehungen verleiten zu lassen, wenn man durch Hyperaemie und Schwellung der Bronchialschleimhaut allein bei jenen Kindern die heftigste Dyspnoë entstehen sieht. Bei Weitem in den meisten

Fällen vermehrt man bei der Bronchitis capillaris, welche unter den verschiedenen Formen des Bronchialkatarrhs allein eine Verführung zu Blutentziehungen bringt, die Gefahr der Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure, anstatt sie zu vermindern. Die Schleimhaut detumescirt nicht, und wenn es dem Kinde bis dahin gelang durch kräftige Inspirationen Luft durch die verengten Bronchien hindurchzutreiben, so reichen oft bald nach der Blutentziehung die Kräfte nicht mehr aus, um dieses Ziel zu erreichen. Man muss das veränderte Bild eines solchen Kindes oft wenige Stunden nach der Blutentziehung gesehen und auf der anderen Seite die Erfahrung gemacht haben, wie lange die ungeschwächten Kräfte ausreichen, um, wenn auch mit Mühe, doch ausreichend zu respiriren, um sich hier der Blutentziehungen zu entschlagen.

Die eigentlich antiphlogistischen Mittelsalze, das Kali und Natron nitricum, werden bei katarrhalischer Entzündung wie die Blutentziehungen wenig in Anwendung gezogen. Das Kalomel, welches man gleichfalls unter die Antiphlogistica rechnet, findet bei dem acuten Katarrh der Bronchien zahnender Kinder eine ebenso ausgebreitete Anwendung als bei den Darmkatarrhen, welche sich um diese Zeit entwickeln. So unverständlich der günstige Einfluss dieses Mittels auf beide Zustände ist, so bestätigte die Erfahrung denselben in so hohem Grade, dass man nicht Anstand nehmen darf dieses differente Mittel bei den erwähnten Zuständen in Anwendung zu ziehen. Man gebe kleine Dosen von 1/6 bis 1/4 Gran, 3—4mal täglich.

Eine sehr ausgebreitete Anwendung finden bei Bronchialkatarrh gewisse Salze, denen man weniger eine antiphlogistische als eine antikatarrhalische Wirkung zuschreibt, sei es, dass sie die Thätigkeit der Haut anregen, sei es, dass sie direct modificirend auf die Ernährung der Bronchilaschleimhaut einwirken sollen. Hierher gehören gewisse Antimon-Präparate: Stibium sulphuratum aurantiacum, Kermes mineralis, Tartarus stibiatus, und vor Allem das Ammonium muriaticum. Die Mixtura solvens, bestehend aus gleichen Theilen (ʒj) Salmiak und Lakritzensaft, welche man mit einem Gran Tartarus stibiatus oder einigen Drachmen Vinum stibiatum in 6 Unzen Wasser lösen lässt, bildet fast das dritte Recept, welches in den Apotheken einläuft. Wenn ich bedenke, dass selbst scharf beobachtende Aerzte mit grösster Andacht zweistündlich einen Esslöffel dieser widerlichen Mixtur verordnen oder vorkommenden Falles selbst einnehmen, so wird es mir schwer auszusprechen, dass jene Mischung schwerlich eine andere Wirkung habe, als die Magenschleimhaut zu reizen und die Verdauung zu beeinträchtigen.

Das diaphoretische Curverfahren empfiehlt sich dringend, wenn der Katarrh frisch, vielleicht auch dann, wenn eine Erkältung die nachweisbare Ursache ist. Mag durch dasselbe eine Fluxion zur Hautoberfläche hervorgebracht werden, welche eine Depletion der Schleimhautgefässe hervorruft, oder mag die günstige Wirkung auf andere Weise zu Stande kommen, der günstige Einfluss auf frische

Katarrhe wird durch eclatante Erfahrungen bestätigt. Schon in wenig Stunden kann die Reizbarkeit der Schleimhäute vermindert sein, ja in günstigen Fällen gelingt es durch reichliche Diaphorese den Katarrh zu coupiren. Auf welche Weise man den Schweiss hervorruft, scheint gleichgültig zu sein: reichliche Zufuhr von Flüssigkeit und warme Bedeckung sind das sicherste Verfahren. Ob die Flores Sambuci, der Spiritus Mindereri, das Vinum stibiatum und andere Diaphoretica in der That diaphoretisch wirken, ist mindestens zweifelhaft. Ja es scheint für den Erfolg gleichgültig zu sein, ob man den Kranken in ein gutes Bett, eine wollene Decke wickelt, oder ob man ihn in nasse, gut ausgerungene Leinwand einschlägt, da diese eine äusserst dichte Hülle bildet und durch die fixirte Eigenwärme des Körpers sehr bald aus einer kalten in eine warme Bedeckung verwandelt wird; vielleicht dass sogar kräftiger eine Fluxion zur Peripherie durch diese, als durch jene anderen Proceduren hervorgerufen wird. Ebenso gleichgültig ist es, ob man dem gut bedeckten Körper reines Wasser oder Limonade, Fliederthee, warme Milch etc. zuführt.

Beim chronischen Bronchialkatarrh empfehlen sich in ähnlicher Weise, auch wenn derselbe nicht mit Scrophulose und Rhachitismus zusammenhängt, durch die Indicatio morbi geboten, die Soolbäder, namentlich die, durch welche man, wie vor Allem in Kreuznach, mit reichlichem Zusatz von Mutterlauge einen stärkeren peripherischen Reiz auf die Hautoberfläche ausübt. Man schicke dorthin namentlich solche Kranke, bei denen ein chronischer Bronchialkatarrh noch nicht jahrelang besteht, sondern sich erst aus einem acuten, protrahirten Katarrh zu entwickeln droht. Aber auch in eingewurzelten und schweren Fällen von chronischem Bronchialkatarrh habe ich auf meiner Klinik bei einer energischen Diaphorese eclatante Erfolge beobachtet. Ich liess die Kranken eine volle halbe Stunde lang in einem Bade von mindestens 30° R. verweilen und schlug sie unmittelbar nach dem Bade in wollene Decken ein, in welchen sie eine bis zwei Stunden verweilen mussten. In den ersten Tagen, so lange die Dyspnoë noch sehr hochgradig war, hatten die Kranken sowohl während des Badens als während des Eingeschlagenseins in die wollenen Decken viel zu leiden, aber meist schon gegen das Ende der ersten Woche, wo der Schweiss früher und leichter als im Beginn der Cur auszubrechen pflegte, lobten fast alle Kranken ihr Befinden und liessen sich gerne die Fortsetzung der Cur gefallen. Nach acht bis zehn Bädern war gewöhnlich die Dyspnoë in der auffallendsten Weise gebessert und die früher vorhandene Cyanose verschwunden. So schwer man sich ohne derartige Erfahrungen entschliessen wird einen Kranken mit grosser Athemnoth und starker Cyanose in ein heisses Bad zu setzen, so werden diejenigen meiner Schüler, welche mit mir gemeinshaftlich die Resultate des angegebenen Verfahrens beobachtet haben, in der Behandlung des chronischen Bronchialkatarrhs glücklicher sein als diejenigen Aerzte, welche sich scheuen gegen diese lästige und der

Behandlung oft spottende Krankheit eine energische Diaphorese anzuwenden.

An das allgemein diaphoretische Curverfahren schliesst sich die Anwendung derjenigen Mittel, durch welche gleichsam eine örtliche Diaphorese oder doch eine örtliche Derivation auf die Bedeckungen der Brust bezweckt wird, und welchen gleichfalls eine reiche Erfahrung zur Seite steht. Man lasse bei Katarrhen, die sich in die Länge ziehen, ein Flanellhemd tragen, lege Pechpflaster auf die Brust, während man nicht zu voreilig mit der Application von Sinapismen und Vesicatoren sein darf, welche nicht der Katarrh an sich, sondern gewisse Symptome desselben indiciren. (Siehe unten.) So lange Fieber den acuten Katarrh begleitet, sind sie absolut zu verwerfen.

Indicatio symptomatica. Wir wollen versuchen die Indication für die Darreichung von sogenannten Expectorantien, da wir glauben, dass diesem Worte nicht klare Begriffe entsprechen, zu zerlegen. Die Bildung einer grossen Zahl von jungen Zellen, von reichlichem und flüssigerem Secrete ist, wie wir sahen, ein Symptom der weichenden Hyperaemie, eines günstigen Verlaufes des Katarrhes, nicht die Ursache dieser günstigen Wendung. Die Bildung der Sputa cocta wird durch das Verfahren am Besten erzielt, welches dem Katarrh jene günstige Wendung giebt. Sind sie aber in den Bronchien angehäuft, so können so verschiedene Ursachen die Entleerung der Sputa hindern, dass die Mittel, welche expectoriren sollen, unmöglich in einen Topf geworfen, oder in eine Kategorie gebracht werden können. Die wichtigsten Erscheinungen, welche, gewissen pathologisch-anatomischen Phasen des katarrhalischen Processes entsprechend, wohl immer eine symptomatische Behandlung fordern, sind folgende:

1) Wir haben es mit Katarrhen zu thun, bei welchen lange Zeit eine excessive Reizbarkeit der Schleimhaut besteht, so dass die Kranken von unaufhörlichem quälenden Husten geplagt werden. Diese Hustenanfälle werden, wie sie die Folgen des Katarrhes sind, durch die Reibung der Luft während derselben an der kranken Schleimhaut die Ursache der Heftigkeit und Hartnäckigkeit dieser Katarrhe. Die Indicatio symptomatica, wenn sie diese Hustenanfälle bekämpft, mässigt deshalb nicht nur einzelne Beschwerden, sondern kürzt auch den Verlauf der Krankheit ab. Unwirksam und für die Verdauung schädlich sind hier die süssen, schleimigen Decocte und Lecksäfte, ebenso wie die Brustbonbons und Caramellen, trotz der berühmten Namen, welche auf den Etiquetten die glänzende Wirkung derselben bezeugen. In den besprochenen Fällen empfiehlt sich dagegen der Gebrauch der Säuerlinge von Selters, Ems, Ober-Salzbrunnen ebenso dringend, als es thöricht ist dieselben bei jedem Bronchialkatarrh, z. B. bei der Blennorrhoe der Bronchien anzuwenden. Man lässt jene Wässer, für deren günstigen Einfluss auf die Reizbarkeit der Bronchialschleimhaut uns übrigens das physiologische Verständniss fehlt, morgens nüchtern

zu 5—6 Bechern promenirend trinken, oder sie bei acutem Katarrh im Verlaufe des Tages statt der üblichen Brustthee's gebrauchen. Auch sei man bei diesen Zuständen dreist genug mit der Darreichung narkotischer Mittel, gebe abends 10 Gran *Dower*'sches Pulver, wenn hauptsächlich die Nachtruhe gestört ist, oder im Laufe des Tages eine Opium- oder Morphium-haltige Mixtur, wenn auch den Tag über unaufhörliche Hustenanfälle den Kranken quälen. Der Kranke wird hiernach seltener husten, der seltenere Husten wird natürlich eher Secret, welches sich inzwischen angehäuft hat, herausbefördern; und so rühmen die Kranken vorzugsweise: „wie vortrefflich das Pulver den Husten gelöst“, erklären das Morphium für das wirksamste Expectorans, welches sie bis dahin genommen. Endlich passt gerade für die in Rede stehende Form am Besten die Anwendung von stärkeren Hautreizen, Sinapismen und Vesicatoren auf die Brust.

2) Zuweilen nöthigt eine periodisch wiederkehrende stärkere Dyspnoë mit gleichzeitig sehr verbreitetem Rhonchus sibilans zu der Annahme, dass die Muskeln der feineren Bronchien sich in einem Zustand krampfhafter Contraction befinden und dass ein Theil der Dyspnoë von diesem Umstand abgeleitet werden muss. Für diese Fälle, welche sich oft zu der sub 1 besprochenen excessiven Reizbarkeit der Schleimhaut gesellen, passen gleichfalls die Narkotica, indem durch sie die Spannung der Bronchialmuskeln gemässigt wird. Ausserdem aber wendet man hier die Nauseosa mit entschieden günstigem Erfolge an. Sie scheinen, wie sie eine allgemeine Erschlaffung der Muskeln herbeiführen, auch die der Bronchien zu erschlaffen. Man verordnet hier schwache Aufgüsse von Ipecacuanha, kleine Dosen von Tartarus stibiatus, und vielleicht verdankt die Mixtura solvens ihrer nauseosen Wirkung die Erleichterung, welche sie hier und da für die Dyspnoë bringen mag.

3) Diesen Fällen gegenüber giebt es andere, bei welchen ein entgegengesetzter Zustand obwaltet, Fälle, in welchen die Bronchialwände erschlafft, die Bronchien nicht selten erweitert sind, die Muscularis in einem subparalytischen Zustande ist. Gerade in diesen Fällen nun pflegt die Secretion ausserordentlich reichlich zu sein und hier vermögen allerdings die Hustenstösse, von der Musculatur der Bronchien schlecht unterstützt, das Secret nur unvollständig zu entfernen. (Gerade für die Blennorrhoe der Bronchialschleimhaut haben wir gross- und kleinblasige Rasselgeräusche als pathognostisch aufgeführt.) Für diese Fälle passen die Reizmittel, welche unter den sogenannten Expectorantien eine grosse Rolle spielen: Senega, Squilla, Pimpinella, Ammonium carbonicum, Campher, Benzoë, Liquor Ammonii anisatus. Eine sehr beliebte Vorschrift ist ein Senega-Aufguss von ʒij — ℥ß auf Wasser ℥vj mit Liquor Ammon. anisat. ʒß. Endlich passt für diese Fälle der Gebrauch der Brustthee's, welche mehr oder weniger aromatische Substanzen enthalten, hauptsächlich aber dadurch wirken, dass sie ziemlich heiss getrunken werden. So verkehrt es ist allen Kranken Species pectorales

zu verordnen, so werfen Kranke mit Bronchialblennorrhoe und erschlaffter Musculatur der Bronchien, wenn sie einige Tassen heissen Thee's getrunken haben, fast immer weit leichter aus als vorher. Die Reizmittel bewirken energischere Contractionen der Bronchialmuskeln, ebenso als sich nach denselben der Puls hebt, das Herz energischer contrahirt etc. Es kommt nun vor, dass die Muskeln der Bronchien in so hohem Grad erschlafft werden, dass sie Nichts mehr dazu beitragen das Secret aus den Bronchien zu entfernen und dass der Husten allein das Secret fortzuschaffen nicht ausreicht. Diese Zustände bezeichnet man, obgleich die Lunge ja keinerlei active Thätigkeit bei der Inspiration und Exspiration hat, als beginnende Lungenlähmung. Sie verräth sich dadurch, dass unmittelbar nach dem Husten die Rasselgeräusche auf der Brust nicht allein nicht verschwinden, sondern kaum ermässigt sind. Dergleichen Zustände fordern, sobald die Reizmittel im Stich lassen, gebieterisch die Darreichung eines Brechmittels. Man zaudere nicht, damit nicht das angehäufte Secret den Zutritt der Luft zu den Alveolen beeinträchtigt und die hieraus entstehende Kohlensäurenarkose die beginnende Paralyse der Bronchien beschleunigt. Das Brechmittel ist das sicherste Expectorans; werden während des Würgens die Bauchmuskeln energisch verkürzt, der Thorax kräftig verengt, so schleudert die mit Gewalt und stossweise aus den Alveolen getriebene Luft, wie wir bereits früher erwähnt haben, das Secret aus den Bronchien heraus.

4) Es kann Aufgabe der symptomatischen Behandlung werden die übermässige Secretion der Bronchialschleimhaut, welche den Kranken zu erschöpfen droht, zu ermässigen. Ein grosser Theil der zu diesem Zweck empfohlenen Mittel, die Aqua Calcis, das Plumbum aceticum, das Tannin, die Ratanhia, die Folia Uvae ursi sind theils unwirksam, theils bedenklich. Wirksamer sind die aus denselben Gründen empfohlenen harzigen und balsamischen Mittel, für deren secretionsbeschränkende Wirkung die erfolgreiche Behandlung des Trippers einen schlagenden Beweis liefert. Zu diesen Mitteln gehört der Balsamus Peruvianus, der Balsamus Copaivae, die Myrrha, das Gummi ammoniacum. Eine sehr beliebte Vorschrift ist die *Griffith*'sche Mixtur:

℞ Myrrhae pulver. ʒj,
Kali carb. e tartaro gr. xxv,
Aq. Menth. crisp. ℥viij,
Ferri sulf. crystall. ℈j,
Sacch. albi ℥β.
M. S. 4mal täglich einen Esslöffel.

Es ist natürlich zu wünschen, dass diese Mittel mit der kranken Bronchialschleimhaut in ebenso directe Berührung kommen, als mit der Harnblasen- und Urethralschleimhaut, auf welche sie direct einwirken, da sie mit dem Urin ausgeschieden werden. Daher empfiehlt sich namentlich das Saccharum Myrrhae trocken genommen. Man kann darauf rechnen, dass ein wenn auch kleiner Theil des

Medicamentes, wenn es in dieser Form gereicht wird, durch die Glottis in die Trachea und die Bronchien gelangt. Weit wirksamer freilich ist die Anwendung jener Mittel in Gasform; man lässt Theer allein oder mit Wasser gemischt so lange im Zimmer langsam sieden, bis die Atmosphäre ganz mit Dämpfen geschwängert ist. Oder man lässt eine halbe Drachme Terpenthinöl in eine Flasche mit warmem Wasser giessen und einige Male täglich 1/4 Stunde lang durch ein auf die Mündung der Flasche befestigtes Mundstück inspiriren. Einen Erfolg von dieser Behandlung darf man sich natürlich nur dann versprechen, wenn man sie nur da anwendet, wo sie indicirt, d. h. wo die Schleimhaut der Sitz einer excessiven eiterigen Secretion ist; in allen anderen Formen von Bronchialkatarrhen ist sie schädlich. Die Amara und Tonica endlich, welche man gleichfalls gerade bei der Bronchialblennorrhoe anzuwenden pflegt, können einen Einfluss auf die Magenschleimhaut haben, den Appetit verbessern, die Verdauung regeln und hierdurch günstig auf die Ernährung des Körpers wirken, welcher nun die Krankheit besser erträgt; auf die Krankheit selbst sind sie ohne Einfluss.

5) Bei der Behandlung des Bronchialkatarrhs neugeborener Kinder, welche nicht zu husten verstehen und, wenn ein Hinderniss in ihren Bronchien eine Anstrengung der Inspirationsmuskeln nöthig macht, dieser Forderung nicht Folge leisten, verlangt die Indicatio symptomatica erstens die Entfernung des angesammelten Secretes durch dargereichte Brechmittel, zweitens Maassregeln, durch welche man die Kinder zu kräftigerem Respiriren nöthigt. Man lasse sie nicht zu viel und zu fest schlafen, lasse sie baden, bespritze die Brust im Bade mit kaltem Wasser, nöthige sie endlich durch Bürsten der Fusssohle zum Schreien, wenn die Symptome von Obstruction der Bronchien und gehemmtem Gasumtausch in den Alveolen sich einstellen.

Capitel II.

Die croupöse Entzündung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die croupöse Laryngitis verbreitet sich nicht selten auf die Trachea und die Bronchien; ebenso werden wir die croupöse Entzündung der Lungenalveolen sich fast immer auf die Endverzweigungen der Bronchien fortpflanzen sehen. Ausserdem aber kommt, wenn auch selten, eine croupöse Bronchitis vor, welche primär in den Bronchien dritter und vierter Ordnung auftritt und, wie sie eine selbständige Krankheit bildet, gesondert besprochen werden muss.

Diese primäre croupöse Bronchitis befällt vorzüglich Leute in den Jahren der Pubertät, ohne dass wir irgend nähere Einsicht in die aetiologischen Momente, in die Disposition für die Krankheit oder die Gelegenheitsursachen hätten, welche sie hervorrufen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Durch die Ausbreitung des croupösen Processes vom Larynx auf die Trachea und die Anfänge der Bronchien bilden sich die baumförmig verzweigten Röhren, welche wir beschrieben. Die Crouppfröpfe, welche bei der Pneumonie die Bronchien ausfüllen, werden wir in den Sputis der Pneumoniker als einen constanten Befund kennen lernen.

Bei der primären, selbständigen, croupösen Bronchitis findet sich dieselbe Beschaffenheit der Schleimhaut, dasselbe geronnene Exsudat auf der Bronchialschleimhaut, welche wir beim Laryngealcroup auf der Schleimhaut des Kehlkopfs beschrieben. In den grösseren Aesten wird das Lumen des Kanals nicht völlig ausgefüllt, die Gerinnungen sind röhrenförmig, in den kleineren Bronchien dagegen bilden sie cylindrische Pfröpfe. Selten ist die croupöse Bronchitis über die ganze Lunge verbreitet; meist ist sie nur partiell und auf eine kleine Zahl von Bronchien beschränkt, doch giebt es hievon Ausnahmen. So behandle ich ein junges Mädchen von 15 Jahren, welches fast täglich einen vollständigen Ausguss des linken Bronchialbaums aushustet.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der zuletzt erwähnte Umstand, die geringe Ausbreitung des Bronchialcroups sowie das Fehlen des Fiebers lassen diese Krankheit unter einem ganz anderen Bilde verlaufen, als die croupöse Entzündung des Kehlkopfs. Ja während dieser eine äusserst acute Krankheit darstellt, ist die croupöse Entzündung der Bronchialschleimhaut in manchen Fällen ein chronisches Uebel, welches sich wochen-, monate- und selbst jahrelang hinzieht.

Die Kranken leiden gewöhnlich an mässiger Dyspnoë; nur die blasse Farbe, sowie eine gewisse Schlaffheit und Schläfrigkeit zeigt an, dass das Athmen unvollständig erfolgt, das Blut unvollkommen decarbonisirt wird. Unter peinlichem, krampfhaftem Husten werden von Zeit zu Zeit geballte Massen ausgeworfen, die sich im Wasser entwirren und meist mit etwas Blut überzogene, regelmässig geformte Abgüsse der Bronchialverzweigungen, baumförmige, wiederholt dichotom getheilte Gerinnsel darstellen. Bei der Auscultation hört man, der Ausbreitung der Bronchialcroups entsprechend, exquisiten Rhonchus sibilans, oder es fehlt wie in meinem Falle, das Athmungsgeräusch, so lange die Bronchien mit Exsudat gefüllt sind, und kehrt zurück, sobald dasselbe expectorirt ist. Von Zeit zu Zeit pflegt diese, wie wir erwähnten, meist chronische Krankheit zu exacerbiren. Diese Verschlimmerungen beginnen nicht selten mit Schüttelfrost und verlaufen unter heftigem Fieber; in denselben

breitet sich zuweilen der Process auch über andere Provinzen aus, es entsteht grosse Dyspnoë, ja es kann nun das Athmen ungenügend werden und der Tod unter den oft erwähnten Erscheinungen des insufficienten Athmens eintreten.

§. 4. Diagnose.

Die croupöse Entzündung der Bronchialschleimhaut ist von der katarrhalischen Form, mit welcher sie grosse Aehnlichkeit hat, nur durch die charakteristischen Abdrücke der Bronchien, welche aus geronnenem Fibrin bestehen, zu unterscheiden. Da auch das schleimige Secret der feineren Bronchien die Form derselben durch seine Zähigkeit und Cohärenz bewahren kann, benutzt man in zweifelhaften Fällen für die Diagnose das Verhalten des Fibrins und Schleimes gegen Essigsäure: croupöse Gerinnsel quellen auf, schleimige Gerinnsel schrumpfen und werden fester nach Zusatz verdünnter Essigsäure. In exquisiten Fällen ist keine Verwechselung möglich.

§. 5. Prognose.

Wenn die Krankheit auch selten eine das Leben bedrohende Ausbreitung gewinnt, so ist die Vorhersage quoad valetudinem completam ungünstig. Der Bronchialcroup ist ein äusserst hartnäckiges Uebel, zeigt grosse Neigung zu Recidiven, hat endlich oft Tuberculose im Gefolge, wo er dieselbe nicht begleitet.

§. 6. Therapie.

Die Behandlung ist nach denselben Grundsätzen einzurichten, welche wir für die Behandlung des Laryngealcroups aufgestellt haben. In einem Falle (*Thierfelder*) leistete das Jodkali zu ʒβ täglich gereicht sehr augenfällige und glänzende Dienste, so dass diese Behandlung zur Nachahmung auffordert.

Capitel III.

Krampf der Bronchien, Asthma bronchiale, — nervosum — seu convulsivum.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Lange Zeit, bevor erwiesen war, dass die Bronchien Muskeln besässen, noch längere Zeit, bevor man gesehen, dass dieselben sich experimentell durch Reizung des Vagus und noch deutlicher durch Reizung der Schleimhaut zur Contraction bringen liessen, wurde eine grosse Zahl asthmatischer Formen in den Pathologieen beschrieben. Der grösste Theil aus dieser Kategorie wurde zwar später auf materielle Veränderungen des Lungenparenchyms, namentlich auf das Emphysem, auf organische Herzkrankheiten etc.

zurückgeführt; nichtsdestoweniger ist in einer gewissen Zahl von Fällen ein in der That nervöses Asthma, eine Neurose des Vagus, in Folge dessen die Bronchialmuskeln krampfhaft contrahirt sind, das Lumen der Bronchien verengt wird, übrig geblieben.

Dass Hyperaemie und Katarrh der Bronchialschleimhaut häufig von Contractionen der Bronchialmuskeln begleitet sind, dass diese als Reflexerscheinungen aufzufassen, welche die sensiblen Fasern des Vagus in den gleichnamigen motorischen hervorrufen, wurde früher erwähnt und als eine der Ursachen der Dyspnoë beim Bronchialkatarrh bezeichnet. Die krampfhaften Contractionen der Bronchialmuskeln, zu welchen Structurveränderungen der Bronchialschleimhaut Veranlassung geben, werden nicht als Asthma nervosum bezeichnet, sondern nur die, bei welchen die Reizung des Vagus an einer entfernteren Stelle zu Stande kommt, sei es an seinem Ursprung, sei es in seinem Verlauf, sei es, dass wir zu der Annahme genöthigt sind, dass die Reizung anderer Nervenfasern als die des Vagus selbst durch Reflex die pathologische Erregung seiner motorischen Fasern hervorrief.

Was die Aetiologie des Asthma nervosum anbetrifft, so ist dieselbe ebenso dunkel als die des Spasmus glottidis. Ob Herzkrankheiten und Emphysem, welche man als disponirende Ursachen anführt, neben der Dyspnoë, die sie an sich verursachen, auch zu abnormer Function der Bronchialmuskeln führen, ist mindestens zweifelhaft. Leiden der Centralorgane, Geschwülste, welche auf den Vagus drücken, lassen sich nur in wenigen Fällen als Ursachen nachweisen. In anderen Fällen gesellt sich Bronchialasthma zu anderen Neurosen, z. B. zu chronischen Uterinleiden (hysterisches Asthma); in anderen muss eine abnorme Ernährung der Centralorgane in Folge einer Blutvergiftung als Ursache angesehen werden; so bringt zuweilen eine Suppressio urinae, bei welcher sich die Bestandtheile des Harns oder ihre Zersetzungsproducte im Blut anhäufen, asthmatische Anfälle hervor, die man als Asthma urinosum bezeichnet. Endlich befällt das Asthma ganz idiopathisch Leute, welche während des Lebens sonst gesund erscheinen und bei denen die Obduction keine der bisher besprochenen Anomalieen nachweist.

Ebenso dunkel sind in den meisten Fällen die erregenden Ursachen der einzelnen Paroxysmen. Es giebt Leute, welche an ihrem Wohnsitz niemals asthmatische Anfälle bekommen, constant dagegen heimgesucht werden, sobald sie an gewissen Plätzen eine Nacht zubringen. In anderen Fällen ruft das Einathmen von Staub gewisser Pflanzen, namentlich der Ipecacuanha, die Anfälle hervor. Endlich rechnet man Gemüthsaffecte, sexuelle Excesse, Pneumatose der Gedärme (den Laien gelten „versetzte Blähungen“ als eine sehr ausgedehnte Krankheitsursache) mit zweifelhaftem Rechte zu den Gelegenheitsursachen des Asthma nervosum.

§. 2. Anatomischer Befund.

Es gelingt, wie wir sehen, nur in den seltensten Fällen materielle Veränderungen, auf welche unzweifelhaft der Symptomencomplex eines Asthma nervosum zurückzuführen ist, in der Leiche nachzuweisen. Auch hier muss die Schleimhaut der Bronchien gesund sein und es darf kein anderer Grund für die Dyspnoë bei der Obduction entdeckt werden, wenn diese die Diagnose eines Asthma nervosum bestätigen soll.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Auch das nervöse Asthma hat, wie andere Neurosen, einen typischen Verlauf: Paroxysmen wechseln mit freien Intervallen, wenn auch der Typus selten regelmässig ist. Treten asthmatische Anfälle auf, so folgen sich dieselben zuweilen eine Zeit lang in kurzen Pausen, dann verschwinden sie nicht selten, um erst nach Monaten oder Jahren wiederzukehren.

Befällt der asthmatische Paroxysmus die Kranken während des Schlafes, so wird dieser unruhig und das nicht zum Bewusstsein kommende Gefühl der Athemnoth ruft die angstvollsten Traumbilder hervor. Erwacht der Kranke, so hat er, wie *Romberg* trefflich schildert, „das Bedürfniss tief Athem zu holen, fühlt aber selbst, dass die Luft über eine gewisse Stelle in der Brust nicht vorwärts dringt. Hier sind zischende, pfeifende, schnurrende Geräusche sowohl bei der Inspiration als bei der Exspiration hörbar, oft schon in einiger Entfernung und dem Kranken selbst vernehmlich. Die Beklemmung steigt; die respiratorischen Muskeln, auch die auxiliären, agiren; die Nasenflügel spielen, die Contouren der Sterno-kleido-mastoidei treten scharf hervor, der Kopf wird rückwärts gezogen, die Arme werden angestemmt, um die Brusthöhle zu erweitern — vergebens. Das vesiculäre Geräusch hört auf, wird an einzelnen Stellen durch Zischen ersetzt, welches jählings kommt und verschwindet, während das inspiratorische Athmungsgeräusch des Kehlkopfs und der Luftröhre nicht blos ungestört, sondern auch in einem lauteren, stärkeren Grade forttönt. Angst spiegelt sich in den Zügen ab, die Augen sind weit geöffnet, kalter Schweiss deckt die Stirn, die Gesichtsfarbe ist blass, die Herzschläge sind heftig, ungleich, unregelmässig, der Radialpuls ist schwach, klein, die Temperatur der Hände, Wangen gesunken. Nachdem ein solcher Anfall eine Viertelstunde, selbst mehrere Stunden mit kurzen Remissionen gedauert hat, hört er entweder plötzlich auf, die Luft strömt gewaltsam in die abgesperrten Bronchien und Luftzellen und erzeugt pueriles Geräusch; oder es erfolgt der Nachlass allmälig unter Aufstossen, Gähnen, seltener Husten mit vermehrter Secretion der Bronchialschleimhaut und feuchtem Rasseln, das noch einige Zeit anhält."

Das letzte Symptom dieser wahrhaft classischen Schilderung findet in dem Verlauf einer Neuralgie des Nervus frontalis eine vollständige Analogie. Wie hier der Anfall oft mit Hyperaemie

und Schwellung der Conjunctiva, verstärkter Schleim- und Thränenabsonderung endet, so hier die Neurose des Vagus mit Hyperaemie und verstärkter Secretion der Bronchialschleimhaut.

§. 4. Diagnose.

Wenn man den Begriff des Asthma nervosum scharf fasst, von ihm die krampfhaften Muskelcontractionen, welche als Reflexerscheinungen zu Bronchialkatarrhen treten, gewissenhaft trennt, so ist die Diagnose leicht. Die regelmässigen Paroxysmen, die freien Intervalle, das Fehlen von Symptomen einer Schleimhauterkrankung schützen vor Verwechselung. Freilich compliciren zuweilen asthmatische Anfälle unverkennbar sowohl den Bronchialkatarrh allein als namentlich das Emphysem.

§. 5. Prognose.

Die Prognose quoad vitam ist besser, als die Erscheinungen fürchten lassen. Obgleich der Kranke, so oft er den Anfall glücklich überstanden hat, bei jedem neuen fürchtet dies Mal nicht mit dem Leben davon zu kommen, so liegt in den Erscheinungen der Krankheit selbst das Mittel, um die Gefahr, sobald sie eintritt, zu beseitigen. Sobald sich Symptome der Kohlensäurevergiftung entwickeln, so erschlaffen die krampfhaft contrahirten Bronchialmuskeln ebenso, wie die Musculatur des ganzen Körpers, auf welche die Vergiftung unverkennbar einen lähmenden Einfluss ausübt.

§. 6. Therapie.

Der Indicatio causalis ist in den Fällen, in welchen ein chronisches Uterinleiden dem nervösen Asthma zu Grunde liegt, bei der hysterischen Form desselben, bisweilen zu entsprechen. Ebenso kann es gelingen durch Herstellung der normalen Nierenfunction die Ursache eines Asthma urinosum zu beseitigen. Bei Weitem in den meisten Fällen gelingt es nicht die unbekannte Ursache aus dem Wege zu schaffen.

Während des Anfalls selbst verordne man Opium. Ist man sicher in der Diagnose, so kann man dreiste Gaben, $1/2$—1 Gran Opium purum oder 10 Gran Pulvis *Doweri* reichen, bis merkliche Erleichterung eintritt. Ebenso würden sich Inhalationen mit Chloroform bis zum Eintritt leichter Betäubung empfehlen. Das Rauchen von Stechapfelblättern scheint mir weniger wirksam zu sein und hinterlässt sehr lästigen Kopfschmerz. Nach dem, was wir früher über die Wirkung der Nauseosa gesagt, können auch diese zur Erschlaffung der contrahirten Bronchialmuskeln beitragen. Hierauf stützt sich die Empfehlung von Tartarus stibiatus in Ekel erregender Dose und die Darreichung der Brechmittel, nach welchen die Kranken sehnsüchtig verlangen, weil sie durchaus glauben, dass ihre Bronchien durch ein Hinderniss verstopft seien, welches entfernt werden müsse. Daneben lege man Sinapismen auf Brust und Waden, verordne reizende Fuss- und namentlich Handbäder, schon

deshalb, weil der Kranke in seiner Verzweiflung verlangt, dass unaufhörlich Etwas für ihn geschehe. Endlich verdient die Darreichung von Eispillen und Fruchteis, nach welchen *Romberg* oft augenblickliche Erleichterung eintreten sah, Nachahmung.

Capitel IV.

Stickhusten, Keuchhusten, Tussis convulsiva, Coqueluche.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Keuchhusten stellt einen unter epidemischen Einflüssen entstandenen Katarrh der Respirationsschleimhaut dar, welcher sich anfänglich von der Nase bis in die Lungenalveolen zu erstrecken, später sich auf die Schleimhaut des Kehlkopfs — und des Pharynx (*Gendrin*) — zu beschränken pflegt. In seiner anfänglichen Ausbreitung liegt der Grund, aus welchem wir den Keuchhusten nicht bereits unter den Krankheiten des Kehlkopfs aufgeführt und besprochen haben.

Dieser Ansicht von dem Wesen des Keuchhustens stehen die Meinungen derjenigen Aerzte gegenüber, welche entweder den Keuchhusten für eine Neurose des Vagus halten oder doch glauben, dass sich im Verlaufe des Katarrhes eine Neurose des Vagus hinzugeselle. Diese Ansichten stützen sich darauf, dass der Keuchhusten in seinem ganzen Verlaufe wie andere Neurosen Paroxysmen und freie Intervalle zeige, eine Erscheinung, für welche ein einfacher Katarrh keine Erklärung gebe. Wir werden bei der Besprechung der Symptome und des Verlaufes die Ursachen nachzuweisen suchen, welche die einzelnen Hustenparoxysmen hervorrufen und damit den eigentlich rhythmischen Verlauf des Keuchhustens widerlegen. Ganz ähnliche Anfälle als die des Stickhustens, ja ganz dieselben werden hervorgebracht, wenn bei gesunden Subjecten, namentlich bei Kindern, die Kehlkopfschleimhaut einen heftigen Insult erfährt, wenn scharfkantige fremde Körper, harte Salz- und Zuckerkrümeln in den Kehlkopf gelangen, welche auf die sensiblen Fasern der Kehlkopf-Schleimhaut einwirken. Bei dem Stickhusten zeigt die Schleimhaut einen so hohen Grad von Empfindlichkeit, dass die geringfügigsten, oft übersehenen Reize Zufälle hervorrufen, welche, als Reflexerscheinungen angesehen, nicht von einer Neurose des Vagus abhängig gedacht werden dürfen.

Sporadische Fälle von Keuchhusten gehören zu den Ausnahmen, oder mit anderen Worten, diejenigen Schädlichkeiten, welche gewöhnlich Kehlkopf- und Bronchialkatarrhe veranlassen, bringen fast nie eine so intensive und anhaltende Reizung jener Schleimhäute hervor, als die unbekannte, epidemisch herrschende Schädlichkeit, welche dem Keuchhusten zu Grunde liegt. — Ganz in derselben Weise sehen wir sporadisch auftretende Brechdurchfälle

niemals die Heftigkeit erreichen, welche wir beim epidemischen Brechdurchfall, der asiatischen Cholera, beobachten. Der Vergleich trifft freilich nicht ganz zu, da für die Cholera die Entstehung durch eine Infection erwiesen ist, während für den Keuchhusten die Entstehung durch eine Infection des Blutes mit einem deletären Stoffe problematisch ist.

Keuchhustenepidemieen herrschen vorzugsweise im Frühjahr und Herbst, schliessen sich leicht an Masern- und Scharlachepidemieen an oder begleiten dieselben. In manchen Fällen scheint sich ein Contagium zu entwickeln, welches, intensiver als das Miasma, leichter die Mütter und Pflegerinnen der kranken Kinder, also erwachsene Personen, welche sonst selten erkranken, inficirt.

Die Disposition für den Keuchhusten findet sich vorzugsweise bei Kindern, welche das erste Lebensjahr überschritten haben. Die Disposition erlischt fast immer nach dem einmaligen Ueberstehen der Krankheit; sie wird vermehrt durch alle Schädlichkeiten, welche Katarrhe hervorrufen, sowie durch eine geringe katarrhalische Reizung, in welcher sich die Respirationsschleimhaut in Folge zufälliger Erkältungen etc. befindet. Erkältungen, vernachlässigte leichte Katarrhe werden ebenso oft Veranlassung zum Ausbruch des Keuchhustens als Diätfehler und katarrhalische Diarrhöen zu dem Ausbruch der Cholera.

§. 2. Anatomischer Befund.

In der Idee, dass der Keuchhusten eine Neurose sei, hat man mit besonderer Aufmerksamkeit das Verhalten des Vagus und der Medulla oblongata bei den Sectionen ins Auge gefasst. In einzelnen Fällen will man in der That das Neurilem des Vagus gelockert und geschwellt, benachbarte Bronchialdrüsen, welche den Vagus drücken konnten, vergrössert, die Medulla oblongata und ihre Häute hyperämisch gefunden haben; allein diese Beobachtungen stehen vereinzelt da; weit zahlreicher sind diejenigen, in welchen die anatomische Untersuchung der Nerven und Centralorgane keine Anomalieen entdecken liess. Dagegen findet man constant in der Leiche die Zeichen des Katarrhs: Röthung, Auflockerung, Anschwellung der Schleimhaut, Anhäufung von zähem Sekret in den Bronchien, der Trachea, dem Larynx. Wir dürfen nicht vergessen, dass die Röthung der Schleimhaut im Tode der Hyperämie im Leben nur unvollkommen entspricht.

Wenn man ausserdem bei tödtlichem Verlaufe der Krankheit fast immer in den Leichen katarrhalische Pneumonie und Atelektase vorfindet, so können wir diese Veränderungen nicht mit *Löschner* für die Residuen des Keuchhustens selbst halten, sondern müssen sie als die Residuen der Complicationen ansehen, welche den tödtlichen Ausgang herbeiführten.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Man pflegt drei Stadien zu unterscheiden: das Stadium catarrhale, Stadium convulsivum und Stadium decrementi seu criticum.

Das Stadium catarrhale beginnt in vielen Fällen mit einem heftigen Katarrhfieber, bei welchem die Conjunctiva geröthet, grosse Lichtscheu vorhanden ist, der Kranke unaufhörlich niest und von quälendem Husten geplagt wird. Niemand, wenn er nicht Kenntniss von der herrschenden Epidemie hat, kann jetzt ahnen, dass sich ein Keuchhusten entwickeln will; ja nicht selten wird dieser diffuse, fieberhafte Katarrh, selbst wenn sich später Keuchhusten ausbildet, nicht als Anfang desselben angesehen, sondern für ein intercurrentes Leiden gehalten. Nach wenig Tagen pflegt das Fieber zu verschwinden, die Röthung der Conjunctiva, die Lichtscheu, der Katarrh der *Schneider*'schen Membran sich zu verlieren, aber der Husten wird hartnäckiger und anhaltender und ein zäher, leimartiger, durchsichtiger Schleim von überraschender Menge füllt, nachdem das Kind gehustet, die Mundhöhle und die Fauces. Dieses eigenthümliche, klebrige, copiöse Secret, welches für den Stickhusten auch im Verlaufe des zweiten Stadiums pathognostisch bleibt, stellt die Diagnose schon jetzt fast sicher; sehr bald aber nimmt auch der Husten ein eigenthümliches Gepräge an, wird begleitet von heftigen Reflexerscheinungen in den Muskeln des Larynx, von krampfhafter Verschliessung der Glottis. Von dieser Zeit pflegt man das Stadium convulsivum zu rechnen.

Die Hustenanfälle beginnen mit einem langgezogenen, hellen, pfeifenden Geräusch (dasselbe kommt dadurch zu Stande, dass die Luft langsam in die verengerte Glottis eingezogen wird); hierauf folgen kurze, schnell abgebrochene Hustenstösse (die kräftig exspirirte Luft vermag nur momentan die Glottis zu öffnen), auf's Neue unterbrochen von jenen keuchenden, langgezogenen Inspirationen. Diese und die zuletzt tonlosen Hustenstösse wechseln so lange ab, bis jenes zähe Sekret oft erst nach einigen Minuten ausgeworfen, von der Mutter mit richtigem Instinct aus den Fauces entfernt oder am Häufigsten durch Erbrechen zugleich mit einem Theil des Mageninhaltes entleert wird. Die krampfhafte Verschliessung der Glottis während dieser gewaltsamen Exspirationsversuche hindert, wie wir früher gezeigt haben, die Entleerung der Jugularvenen, macht acute Cyanose. Die Kinder werden im Anfall dunkelroth und bläulich, das Gesicht schwillt an, die Augen thränen und scheinen aus den Höhlen hervorzudringen; die Zunge erscheint dick und bläulich; das Kind macht den Eindruck des Erstickens. Nicht selten kömmt es zu Blutungen aus der Nase, dem Munde, den Ohren; zu Gefässzerreissungen in der Conjunctiva, welche letztere blutig unterläuft, so dass die Kinder auf Tage und Wochen entstellt werden.

Das Erbrechen, welches in schlimmen Fällen sämmtliche Contenta des Magens entleert, so oft das Kind hustet, bleibt häufig

nicht das einzige Symptom der gewaltsamen Compression des Unterleibs. Man beobachtet, wenn auch selten, unfreiwillige Entleerungen von Koth und Urin, in anderen Fällen Brüche, Vorfall des Mastdarms etc.

Den einzelnen Anfällen von Keuchhusten, deren Zahl im Laufe des Tages und der Nacht 24 und darüber betragen kann, pflegt ein Gefühl von Kitzeln in der Kehle vorherzugehen. Die Kinder kennen diese Vorboten, fürchten den Anfall; sie klammern sich ängstlich an die Wärterin, suchen nach einer Stütze für den Kopf oder fangen an zu weinen. Einige Zeit nach dem Anfall bleiben sie erschöpft, haben Schmerzen längs der Insertion der Bauchmuskeln; binnen Kurzem aber erholen sie sich, fangen an zu spielen, essen mit gutem Appetit, bis ein neuer Anfall die Euphorie unterbricht.

Dieser Wechsel der Erscheinungen ist es, auf welchen sich die Ansicht stützt, dass der Keuchhusten eine Neurose des Vagus sei. Man kann nicht läugnen, dass die Hustenparoxysmen nicht immer die Folge nachweisbarer äusserer Zufälle sind, wenn auch lautes Sprechen, Lachen, Weinen, unbedeutendes Verschlucken den Anfall hervorruft. Man muss vielmehr eingestehen, dass gerade in der Nacht, ohne dass die Stube kalt geworden, nicht selten die Anfälle sich häufen und dass es schwerer wird die Ursachen anzugeben, welche dieser Erfahrung zu Grunde liegen. Fragt man aber aufmerksame Mütter oder beobachtet man selbst ein schlafendes Kind, bis ein Keuchhustenanfall dasselbe erweckt, so wird man sich überzeugen, dass ein leichtes, aber vernehmliches Rasseln im Kehlkopf, wenn auch nur kurze Zeit, dem Anfall vorhergeht, und sieht man dem Kind in den Hals, sobald es zu husten beginnt, so erscheint der Pharynx ausgefüllt mit jenem zähen Schleim, dessen endliche Entleerung den Hustenanfall beendet, wie ihn die Ansammlung desselben hervorruft. Ist das Secret entfernt, so dauert es längere Zeit, bis es von Neuem angehäuft einen neuen Anfall hervorruft, und so entstehen die scheinbaren Intermissionen, der scheinbar rhythmische Verlauf. Jeder Hustenanfall ist ein Insult für die Kehlkopfschleimhaut; je heftiger derselbe gewesen, um so schneller wird sich von Neuem Secret ansammeln, um so früher ist der nächste Anfall zu erwarten.

Nachdem das Stadium convulsivum 3—4 Wochen, in anderen Fällen ebenso viele Monate angedauert hat, beginnt allmälig das Stadium criticum seu decrementi. Das katarrhalische Secret verliert die zähe und durchsichtige Beschaffenheit, wird flüssiger, gelber, undurchsichtiger — die Sputa cruda werden Sputa cocta. Die veränderte Secretion beweist auch hier, dass die Hyperaemie und Reizbarkeit der Kehlkopfschleimhaut nachgelassen haben. Aeussere Insulte von geringer Intensität rufen die Anfälle nicht mehr hervor; diese selbst werden kürzer, weil das Secret leichter entfernt und die Reflexerscheinungen mit der verminderten Reizbarkeit der Schleimhaut gemildert werden; das Erbrechen, welches

den Anfall beschloss, hört auf, wenn nicht besonders intensive Reize, welche den Kehlkopf treffen, Hustenanfälle von alter Heftigkeit hervorrufen. Ausserordentlich leicht treten Rückfälle ein, wenn das Kind nicht sorglich vor allen Schädlichkeiten bewahrt wird; ja noch monatelang bleibt die Kehlkopfschleimhaut, auch wenn die Krankheit erloschen ist und das Kind sich erholt hat, äusserst empfindlich; jeder leichte Katarrh ist von krampfhafter Glottisverengerung beim Husten begleitet und erinnert an die längst überstandene Krankheit.

Was die physikalische Untersuchung anbetrifft, so ergiebt dieselbe in den Intermissionen keine pathognostischen Zeichen: die Percussion ist normal; die Auscultation ergiebt Symptome des Katarrhs. Andere Abweichungen gehören den Complicationen an. Im Anfall selbst zu exploriren ist schwierig und hart. Während der tiefen, tönenden Inspiration hört man kein Athmen, nur das fortgeleitete pfeifende Geräusch; auch während der stossweisen Exspiration wird zwar die Erschütterung des Thorax dem Ohr mitgetheilt, aber man hört gleichfalls keine deutlichen Geräusche.

Was die Ausgänge des Keuchhustens anbetrifft, so endet er bei Weitem in den meisten Fällen mit Genesung. Der Volksglaube hält diese nicht vor der 18ten oder 20sten Woche für möglich, ein für die Aerzte beschämendes und für die Laien, welche es zu einem unklugen laisser aller und allerlei Unvorsichtigkeiten verleitet, höchst gefährliches Vorurtheil. Bei zweckmässiger Behandlung und consequenter Abwartung gelingt es fast immer die Krankheit in 4—6 Wochen zum Abschluss zu bringen.

In anderen nicht seltenen Fällen endet die Krankheit mit unvollkommener Genesung; es bleiben Nabel- und Inguinalbrüche, namentlich aber jene Erweiterung der Lungenalveolen, jene Vergrösserung der Lunge selbst zurück, welche wir als Emphysem beschreiben werden. Das zurückbleibende Emphysem ist die Ursache, dass viele Kinder, welche den Keuchhusten überstanden, während des ganzen übrigen Lebens kurzathmig bleiben. Endlich hinterlässt der Keuchhusten nicht selten Tuberculose der Lungen und der Bronchialdrüsen oder wird Veranlassung zu einer schnelleren Erweichung vorhandener Tuberkeln, zum Uebergang der Tuberculose in Phthisis. Noch viel häufiger als zur Bildung und resp. Erweichung miliarer Knötchen führt der Keuchhusten zu der sogenannten infiltrirten Tuberculose, d. h. die katarrhalische lobuläre Pneumonie, eine der häufigsten Complicationen des Keuchhustens, nimmt den Ausgang in käsige Infiltration und consecutiven Zerfall der erkrankten Lobuli.

Ein tödtlicher Ausgang ist fast immer die Folge der Complicationen, von denen einige allerdings nur eine abnorme Ausbreitung des Processes oder die nothwendige Folge einer gewissen Intensität desselben darstellen. Pflanzt sich die katarrhalische Entzündung über die Bronchiolen hinaus auf die Alveolen fort, so entsteht katarrhalische Pneumonie; werden einzelne Bron-

chien anhaltend unwegsam, führen sie keine Luft zu den Alveolen, in welche sie enden, so wird die hier vorhandene Luft resorbirt, die Alveolen collabiren, ihre Wände legen sich aneinander, es entsteht Atelektase. Wir haben im §. 2. ausgesprochen, dass wir nicht bezweifeln, dass fast alle Fälle mit tödtlichem Ausgang Residuen dieser Complicationen zeigen werden; wir haben dieselben bei den Sectionen von keuchhustenkranken Kindern nie vermisst, müssen sie aber dennoch für Complicationen des Keuchhustens halten, da Kinder, welche nicht an Keuchhusten sterben, eine Euphorie zeigen, namentlich in der hustenfreien Zeit so tief zu inspiriren vermögen, dass wir nicht annehmen können, sie alle litten an katarrhalischer Pneumonie und Atelektase. In einzelnen Fällen ist es schwer diese Complicationen mit katarrhalischer Pneumonie und Atelektase während des Lebens zu erkennen.

Da erstere nur einzelne Lobuli zu befallen pflegt, so lässt die physikalische Untersuchung im Stich; die Percussion wird nicht verändert und niemals wird das Athmungsgeräusch durch katarrhalische lobuläre Pneumonie bronchial. Wird ein keuchhustenkrankes Kind kurzathmig, beginnt es im Verlaufe der Krankheit von Neuem zu fiebern, brennen die Handteller, schläft es unruhig, zeigt sich zwischen den Anfällen ein kurzer trockener Husten, so ist die Diagnose der eingetretenen gefahrdrohenden Complication mit katarrhalischer Pneumonie kaum zweifelhaft.

Zeigt dagegen die physikalische Untersuchung eine ausgedehnte Verdichtung der Lunge an, so haben wir in den Sectionen eigener Beobachtung immer einen ausgebreiteten Lungencollapsus vorgefunden; am Häufigsten aber innerhalb dieser atelektatischen Stellen einzelne Heerde vorgeschrittener katarrhalischer Pneumonie. Im Umfang des leeren Percussionsschalles hört man entweder kein Athmungsgeräusch oder bronchiales Athmen. Die Allgemeinerscheinungen, welche diese Complication begleiten, beruhen auf der unvollständigen Respiration, und während bei der katarrhalischen Pneumonie die Kinder fiebern, heisse Haut haben, äusserst unruhig sind, wird hier der Puls klein, die Haut kühl, die Kinder ungewöhnlich ruhig und schläfrig.

Weit seltener tritt ein tödtlicher Ausgang durch Apoplexie ein. Normal ernährte Gehirngefässe werden nicht leicht zerrissen, selbst wenn sie einen starken Druck von Seiten ihres Inhaltes auszuhalten haben. Ebensowenig complicirt sich der Keuchhusten so leicht, als man anzugeben pflegt, mit Meningitis, Encephalitis, Hydrocephalus, Krankheitsprocesse, zu deren Entstehung eine einfache Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute keineswegs ausreicht. Treten im Verlaufe des Keuchhustens Complicationen auf, so sind sie nur selten Symptome jener schweren Gehirnerkrankungen, ja nur selten gefahrdrohend. Sie entstehen entweder durch intervasculären Blutdruck oder müssen als allgemeine Reflexerscheinungen (Eklampsie) angesehen werden. Endlich gehört es sicherlich zu

den Seltenheiten, dass eine croupöse Entzündung, sei es im Larynx, sei es in den Alveolen, hinzutritt und das Leben gefährdet.

§. 4. Diagnose.

Da die einzelnen Hustenanfälle, welche den Stickhusten begleiten, nach unserer Meinung sich von denen einer sehr intensiven durch Erkältung entstandenen Laryngo-Bronchitis catarrhalis ebenso wenig als von den Hustenanfällen, welche auf das Eindringen fremder scharfer Körper in den Larynx oder bei sehr reizbaren Subjecten, namentlich hysterischen Frauen, auf geringfügige Schädlichkeiten folgen, unterscheiden lassen; ja, da die Hustenanfälle beim Keuchhusten ihr Gepräge ganz denselben physiologischen Vorgängen verdanken, welche auch bei jenen Zuständen obwalten, so halten wir es für müssig eine ausführliche Differential-Diagnose des Keuchhustens von anderen Krankheiten mit krampfhaftem Husten zu besprechen. Das epidemische Auftreten der Krankheit, das fast ausschliessliche Vorkommen derselben bei Kindern, endlich die Hartnäckigkeit und Dauer der Symptome schützen vor Verwechselung. Bei ganz kleinen Kindern, namentlich Säuglingen, wenn sie am Stickhusten erkranken, fehlen oft die Reflexerscheinungen in den Glottismuskeln und mit denselben die Eigenthümlichkeit des Hustens; die Krankheit kann verkannt werden, wenn man die herrschende Epidemie und das copiöse zähe Secret, welches auch hier zu Tage gefördert wird, ausser Acht lässt.

§. 5. Prognose.

Man muss wissen, wie selten ein Kind im Keuchhustenanfall erstickt und apoplektisch wird, um einem solchen ohne Sorge beizuwohnen. Die Erfahrung lehrt dem entsprechend, dass die Mütter im Beginne der Krankheit auf das Furchtbarste geängstigt, später allzu sorglos werden und die 20ste Woche, in welcher nach ihrer Meinung die Krankheit erlischt, ruhig abwarten, ohne bis dahin ihre Pflege und Aufmerksamkeit genügend auszudehnen. Am Meisten gefährdet sind Kinder in den ersten Wochen und Monaten ihres Lebens, nicht „weil das Foramen ovale bei ihnen noch nicht geschlossen ist und eine Mischung des Blutes beider Herzhälften, acute Cyanose, droht“, sondern aus denselben Gründen, aus welchen sie leicht jedem anderen Bronchialkatarrh erliegen; ihre engen Bronchien werden leicht verstopft, und Atelektase oder gehemmter Gasaustausch in den Alveolen auch ohne Atelektase gefährdet das Leben. Ueber die Gefahr, welche durch Complicationen entstehen kann, haben wir ausführlich im §. 3. geredet; ebenso sind dort die Nachkrankheiten erwähnt.

§. 6. Therapie.

Prophylaxis. Da der Keuchhusten fast nur epidemisch auftritt, da sich häufig bei ihm ein Contagium entwickelt, so fordert die Prophylaxis, wo es die Verhältnisse gestatten, eine Vermeidung

der Orte, an welchen Keuchhustenepidemieen herrschen und eine Isolirung der Gesunden, namentlich solcher, für welche der Keuchhusten leicht Gefahr bringt — also kleinerer, schwächlicher, scrophulöser Kinder —, von den Erkrankten.

Da die Disposition aber ferner durch leichte Katarrhe und alle Schädlichkeiten, welche Katarrhe hervorrufen, vermehrt wird, so behüte man die Kinder zur Zeit von Keuchhustenepidemieen ebenso sorgfältig vor Erkältungen, behandle den einfachsten Bronchialkatarrh ebenso behutsam und ängstlich, als man zur Zeit von Choleraepidemieen seine Clienten strenge Diät halten lässt und jede noch so leichte Diarrhoe als ein gefahrdrohendes Uebel ansieht und behandelt. Ich habe Kinder bei herrschenden Keuchhustenepidemieen, sobald sich ein leichter, unverdächtiger Husten einstellte, stets im Zimmer halten, dort Tag und Nacht dieselbe Temperatur herstellen lassen und diese Vorsicht selbst auf mehrere Wochen ausgedehnt, habe dann aber auch nicht selten diese Kinder vom Keuchhusten verschont bleiben sehen, während bei ihren Geschwistern, welche in derselben Weise erkrankt waren, aber weniger sorgfältig gepflegt wurden, sich Keuchhusten entwickelte.

Der Indicatio causalis ist nicht zu genügen, da wir nicht im Stande sind die epidemisch herrschende Schädlichkeit, welche die Krankheit hervorrief, zu entfernen.

Die Indicatio morbi verlangt dieselbe Behandlung, welche wir für die nicht epidemischen Laryngeal- und Bronchialkatarrhe empfohlen haben. Die Erkenntniss, dass wir es beim Keuchhusten mit einem Katarrh zu thun haben, schützt vor dem unnützen und gefährlichen Haschen nach specifischen Mitteln, fordert dringend ein Regimen, welches Aerzte, die die Krankheit für eine Neurose halten, zum grössten Schaden der Kinder oft zu vernachlässigen pflegen. Die „metallischen Nervina“: die Kupfer- und Zinkpräparate, das salpetersaure Silber, verdienen ebensowenig Anwendung als die vegetabilischen Nervina und Antispasmodica: der Baldrian, die Asa foetida, das Castoreum, das Oleum animale Dippelii. Gänzlich zu verwerfen sind die gleichfalls gerühmten Canthariden, der Phosphor, der Arsenik; lächerlich die empfohlene innere Darreichung getrockneter Vaccinepusteln. Aber auch die Belladonna ist keineswegs ein Specificum gegen den Keuchhusten; man darf, ja man muss sie anwenden, wenn die Indicatio symptomatica beim Keuchhusten die Darreichung von Narkoticis fordert; durch die Indicatio morbi ist die Belladonna nicht indicirt.

Wir haben nun bei der Besprechung der Therapie, welche wir für den acuten Bronchialkatarrh empfahlen, auf die höchst fragliche Wirkung des Salmiaks und der Antimonpräparate aufmerksam gemacht; wir haben dagegen dort bei frischen Katarrhen dem diaphoretischen Curverfahren (wenn auch nicht den diaphoretischen Medicamenten) das Wort geredet. Jene Principien gelten in ihrer ganzen Breite auch für die Behandlung des Keuchhustens. *Oppolzer* glaubt, dass durch Herstellung ein und derselben Tem-

peratur im Krankenzimmer, welches die Kinder nie verlassen dürfen, allein es gelinge jeden Keuchhusten in wenig Wochen zu Ende zu bringen. Wenn auch dieser Ausspruch wohl etwas zu weit geht, so habe ich jene Vorschrift, seitdem ich sie gelesen, mit eiserner Consequenz und dem erfreulichsten Erfolg angewandt und kann sie nicht dringend genug empfehlen. Ist die Krankheit frisch, so lasse ich die Kinder das Bett hüten und erhalte sie in leichter Transspiration; ganz kleine Kinder dürfen nicht in die Wiege, sondern müssen zu den Müttern und Ammen ins Bett gelegt werden, wodurch es bald gelingt sie in Schweiss zu bringen. Daneben lasse man einen wollenen Strumpf um den Hals und Flanell auf blosser Brust tragen, ganz wie wir es früher empfohlen.

Die Indicatio symptomatica verlangt erstens Maassregeln, durch welche die Hustenanfälle abgekürzt und ihre Zahl vermindert wird. Unverkennbar sind es die Hustenanfälle, welche, wie sie die Folge der intensiven katarrhalischen Reizung der Kehlkopfschleimhaut sind, die Intensität und Heftigkeit derselben erhalten. Wir haben früher gesehen, dass je heftiger der letzte Hustenanfall war, um so leichter der durch die Reibung der vorbeistreichenden Luft entstehende Insult von Neuem vermehrte Schleimsecretion und einen neuen Anfall hervorruft. Gelingt es die Hustenanfälle zu mässigen, so wird hierdurch auch der Verlauf des Keuchhustens abgekürzt.

Für diesen Zweck kann ich erstens nicht dringend genug empfehlen, dass man verständige und vor Allem consequente Eltern anweist die Kinder zu ermahnen, mit dem Husten frühzeitig aufzuhören, ja selbst mit schonender Gewalt und Strenge dies schwere Ansinnen zu stellen, sobald der Schleim entfernt ist. Nur ein Theil des Hustens erfolgt unwillkürlich, zum anderen Theil können die Kinder durch festen Entschluss dem Kitzel widerstehen und den Anfall abkürzen.*) Nur dürfen die Mütter nicht müde werden zu warnen und zu ermahnen, wenn ein günstiger Erfolg nicht gleich nach wenig Tagen eintritt, sondern müssen wochenlang diese geistige Diaetetik erhalten. Vielleicht erklärt der Umstand, dass Erwachsene es besser verstehen den Hustenreiz zu bekämpfen und dem Kitzel weniger rücksichtslos nachgeben, weshalb sich bei ihnen, obgleich sie denselben Schädlichkeiten ausgesetzt sind, zwar gleichfalls ein Katarrh, aber nur selten ein Katarrh von der Heftigkeit und Hartnäckigkeit entwickelt, wie er den Symptomencomplex des Keuchhustens darstellt.

Wesentlich unterstützt werden diese Maassregeln, wenn die Kinder, sobald sie selbst den Anfall sich nähern fühlen und Hülfe suchen oder sobald jenes feine Rasseln im Kehlkopf seine Nähe

---

*) Ich habe von der Frau eines preussischen Generals, einer ebenso entschlossenen Frau als zärtlichen Mutter, den Ausspruch gehört, dass der Keuchhusten nur mit der Ruthe zu curiren sei.

anzeigt, schnell Natron oder Kali carbonicum in mässiger Dose einnehmen. Da bekanntlich die kohlensauren Alkalien die Zähigkeit des Schleimes vermindern, da, wenn es gelingt dem um die Epiglottis angehäuften Schleim seine Zähigkeit zu nehmen, dieser leichter entfernt werden kann, da endlich mit der Entfernung desselben der Hustenanfall sich zu beendigen pflegt, so steht der Empfehlung der kohlensauren Alkalien neben der Erfahrung auch die Theorie żur Seite. Eine beim Keuchhusten vielfach angewendete Mixtur:

℞. Coccionellae gr. xij,
Kali carb. ℈j,
Aq. dest. ℥iij,
Syrup. simpl. ʒj.
M. S. Bei drohendem Anfall einen Kinderlöffel zu geben.

verdankt schwerlich der Wirkung der Coccionella den oft eclatanten Einfluss auf die Abkürzung der Hustenanfälle, und ein halbes Glas Sodawasser, von Zeit zu Zeit getrunken, wird gewiss denselben Erfolg haben. Man darf diese Mixtur nicht nach der Schablone der gewöhnlichen Verordnungen, d. h. „2 stündl. 1 Kinderlöffel", reichen, sondern nur dann, wenn wirklich zäher Schleim angesammelt ist und ein Hustenanfall bevorsteht. In dieser Weise verordnet, wenden die Eltern das Mittel meist gern und lange an, da sie sich überzeugen, dass es die Anfälle leichter und kürzer mache, „dass es den Husten besser löse".

Um die Hustenanfälle abzukürzen und seltener zu machen, kann man unter Umständen endlich narkotische Mittel verordnen; es giebt kaum eines unter dieser grossen Klasse — vom Extractum Lactucae virosae bis zur Blausäure —, welches nicht mit einer gewissen Emphase als Specificum gegen den Keuchhusten empfohlen wäre. Am Meisten gilt dies von der Belladonna. Wir brauchen nicht zu wiederholen, dass möglicherweise die palliative Wirkung, welche wir diesen Mitteln allein zuschreiben können, eine Abkürzung des Verlaufes zur Folge haben kann. Da sie indessen alle von Kindern schlecht ertragen werden und leicht Gehirnhyperaemieen bedrohlicher Art hervorrufen, so beschränke man ihre Verordnung auf die Fälle, in welchen die Gefahr der Krankheit die Gefahr, welche durch jene Mittel entstehen kann, überwiegt. Nur wenn das Kind den Mageninhalt bei jedem Anfall ausbricht, wenn seine Ernährung in Folge dessen und durch die schlaflosen Nächte sichtlich beeinträchtigt wird, oder aber zweitens, wenn die gehemmte Entleerung der Gehirnvenen während des Anfalls Symptome von Gehirndruck, Convulsionen etc. wirklich hervorgerufen hat, während die Gehirnhyperaemie, zu welcher die Narkotica führen könnten, zweifelhaft ist; nur in diesen Fällen wende man die genannten Mittel an. Die Belladonna scheint keinen anderen Vorzug vor den Opiaten etc. zu haben, als dass die Pupille einen Anhalt für die Controle der Narkose giebt. Hat man sich aus den angegebenen Gründen entschlossen Narkotica zu reichen, so gebe man Kindern von 2—4 Jahren morgens und abends

1/8 und allmälig steigend 1/2 Gran Belladonna, selten mehr, bis zur Erweiterung der Pupille. Bevor nicht Zeichen leichter Narkose eintreten, darf man keinen günstigen Einfluss auf die Paroxysmen erwarten. Die Tinctura Opii gebe man zu einigen Tropfen pro Tag und steige vorsichtig mit der Dose.

Die Indicatio symptomatica hat aber ferner die wichtige Aufgabe die Ansammlung von Secret in den feinen Bronchialästen zu verhüten. Schon an sich gefährlich, haben wir jene Verstopfung als Ursache von Atelektase kennen gelernt. Nach einer von *Mendelsohn* aufgestellten Theorie beruht auch die katarrhalische Pneumonie nicht auf einer Fortpflanzung der Entzündung von der Bronchialschleimhaut auf die Alveolen, sondern auf der Verstopfung der Bronchien und der Verdünnung der Luft in den Alveolen, zu welchen die verstopften Bronchien führen, wenn der Thorax sich ausdehnt, ohne dass Luft in sie einströmen kann. — Die Brechmittel haben daher mit Recht einen guten Ruf in der Behandlung des Keuchhustens, obgleich wir es nicht billigen können, wenn dieselben ohne bestimmte Indicationen jeden 2ten oder 3ten Tag gereicht werden, wie es häufig genug geschieht. Je kleiner das Kind, je enger seine Bronchien, je grösser die Gefahr einer Verstopfung derselben, um so fleissiger besuche man dasselbe. Wird unmittelbar nach den Hustenanfällen noch Rasseln auf der Brust gehört, wird das Kind kurzathmig oder hört man gar an manchen Stellen des Thorax geschwächtes Athmen, so warte man nicht, bis sich Zeichen einer unvollkommenen Decarbonisation des Blutes einstellen, sondern gebe sogleich ein Brechmittel und wiederhole dasselbe, so oft sich jene Symptome wiederholen.

Endlich kann, zumal im dritten Stadium, die Indicatio symptomatica Fleischdiät, Eier, Wein, Eisenpräparate indiciren, wenn Blutarmuth und Bleichsucht diejenigen Erscheinungen sind, welche am Dringendsten Hülfe verlangen.

Dritter Abschnitt.

Krankheiten des Lungenparenchyms.

Capitel I.

Hypertrophie der Lunge.

Bei Weitem in den meisten Fällen, in welchen wir die Lunge vergrössert finden, ist dieselbe nicht hypertrophirt, sondern im Gegentheil das Gewebe ist atrophirt, geschwunden, — um den üblichen Ausdruck zu gebrauchen, rareficirt. Diese Form der Lungenvergrösserung werden wir im 3ten Capitel als Emphysem genauer besprechen.

Rokitansky beschreibt eine Vergrösserung der Lunge neben gleichzeitiger Zunahme des Gewebes als wahre Lungenhypertrophie. Diese soll als vicariirende Entwickelung der einen Lunge bei totaler Verödung der anderen vorkommen; die Wände der Alveolen sollen hier dicker, massenreicher, die Capillaren derselben vermehrt, das Gewebe resistenter erscheinen, während gleichzeitig die Alveolen erweitert seien.

Eine zweite Form von Lungenhypertrophie, welche *Skoda* beschreibt und *Virchow* als braune Pigmentinduration bezeichnet, besteht in einer Massenzunahme des Gewebes der Lunge auf Kosten der Alveolen. Man beobachtet sie bei hochgradiger chronischer Lungenhyperaemie, namentlich bei Klappenfehlern der Mitralis und Hypertrophie des rechten Herzens. Die Wände der Alveolen sind auch hier verdickt, ihre Elemente vermehrt, so dass, da die Lunge nicht grösser geworden ist, die Alveolen enger, das Gewebe gedrängter und resistenter erscheinen muss. Die Färbung des Gewebes ist dunkler, bräunlich, auch bemerkt man zahlreiche schwärzliche Flecken in demselben. Diese Pigmentirung hängt von capillären Haemorrhagieen in das Gewebe ab, zu welchen die hochgradige Stauung Veranlassung gab, und es lässt sich das aus dem umgewandelten Haematin hervorgegangene Pigment mikroskopisch unter der Form bräunlicher und schwärzlicher Körnchen im interstitiellen Gewebe und in den Epithelien der Alveolen nachweisen.

Beide Formen der Lungenhypertrophie lassen sich während des Lebens vermuthen, aber nie mit Sicherheit diagnosticiren.

Capitel II.

Atrophie der Lunge. Emphysema senile.

Wir verstehen unter Atrophie der Lunge die Abmagerung, Verdünnung und den allmäligen Schwund der Alveolarwände, zu welchen eine mangelhafte Ernährung der Lunge Veranlassung giebt, während die Verkleinerung dieses Organs durch anderweitige Structurveränderungen bei der Besprechung dieser besonderen Formen abgehandelt wird. Diesen Schwund des Lungengewebes beobachten wir neben allgemeinem Marasmus, neben der Atrophie anderer Organe, vorzugsweise im Greisenalter. Zuweilen tritt die Atrophie der Lunge frühzeitiger und vollständiger ein, als die Involution des übrigen Körpers, und gerade in diesen Fällen sind die Symptome prägnanter.

Die Lunge der Greise erscheint kleiner, namentlich sind die vorderen Ränder geschwunden, Herz und Leber liegen in grösserem Umfang dem Thorax an. Durch den Schwund der Zwischenwände sind mehrere, zuweilen viele Alveolen zusammengeflossen und dadurch grössere Räume entstanden, bis endlich das ganze Lungengewebe ein weitmaschiges Netzwerk darstellt. Das schlaffe, blutarme, trockene Gewebe fühlt sich weich, wie Daunen, an, ist ausserordentlich stark pigmentirt, zuweilen gleichmässig schwarz gefärbt. Diese Pigmentirung ist nicht Folge von Blutaustritt, sondern der Inhalt der obliterirten Capillaren selbst hat eine Umwandlung in Pigment erlitten.

Der Thorax der Greise erscheint seitlich zusammengedrückt und verkürzt; letzteres beruht theils auf der gekrümmten Haltung, theils auf dem Schwund der Intervertebralkörper; auch die bedeckenden Weichtheile, namentlich die Muskeln, sind geschwunden, die Intercostalfurchen tief. Bei der Percussion erscheint der Schall wegen der Biegsamkeit der Rippen auffallend laut und voll; aber die Herzdämpfung und Leberdämpfung sind vergrössert, und schon dadurch ist die Unterscheidung der senilen Atrophie von Emphysem leicht.

Aus dieser Beschaffenheit der Lunge und des Thorax erhellt, weshalb Greise kurzathmig sind, weshalb ihr Blut unvollständig decarbonisirt, weshalb sie endlich leicht eine cyanotische Färbung auf Wangen und Lippen darbieten. — Kurzathmigkeit und venöse Beschaffenheit des Blutes beruhen darauf, dass die athmende Fläche durch Verlust von Zellenwänden kleiner, die Zahl der Capillaren gleichzeitig geringer geworden ist, endlich darauf, dass die Inspiration von den atrophischen Muskeln unvollständig zuwege gebracht wird, während auch die Exspiration einer wesentlichen Hülfe, der Elasticität des Lungengewebes, entbehrt. — Die cyanotischen Erscheinungen kommen dadurch zu Stande,

dass das rechte Herz durch den Untergang von Lungencapillaren weniger Abzugskanäle hat und dass die unvollständige Entleerung desselben zu Stauungen in den Venen des grossen Kreislaufes führt. — Je weniger die Atrophie des übrigen Organismus und die Verminderung der Blutmenge gleichen Schritt mit der Atrophie der Lunge hält, um so deutlicher müssen nach dieser Erklärung die Erscheinungen sein, welche wir beschrieben haben.

Capitel III.

Emphysem der Lunge.

Wir verstehen unter Lungenemphysem sowohl die krankhafte Erweiterung der einzelnen Lungenalveolen und das Verschmelzen mehrerer derselben zu grösseren Blasen; Emphysema vesiculare — als auch den Austritt von Luft in das interstitielle und subpleurale Bindegewebe: Emphysema interlobulare.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das vesiculäre Emphysem findet sich beschränkt auf einzelne Lungenabschnitte, constant in der Umgebung von verödetem Lungengewebe. Die Grösse der Alveolen hängt selbstverständlich bei ein und derselben Weite des Thorax von der Zahl der vorhandenen Alveolen ab. Geht ein Theil der Alveolen zu Grunde, schrumpft das Gewebe der Lunge an dieser Stelle ein, so wird der entstandene Raum durch Erweiterung der benachbarten Alveolen ausgefüllt. Diese Form des Emphysems nennt man das vicariirende Emphysem. Es würde viel beträchtlicher sein, wenn nicht gleichzeitig mit der Verödung des Parenchyms der Thorax einzusinken und in seiner Cavität kleiner zu werden pflegte. Ausser diesem chronischen vicariirenden Emphysem finden wir in der Leiche von Personen, welche an Pneumonieen, namentlich aber an hypostatischem Oedem gestorben sind, die vorderen Ränder der Lunge aufgebläht, die Alveolen an diesen Stellen colossal erweitert, ein Zustand, den man als acutes vicariirendes Emphysem bezeichnet. Dergleichen Kranke haben in den letzten Tagen oder Stunden ihres Lebens bei grossem Athembedürfniss nur in einen Theil ihrer Lungen Luft einführen können. Der Raum, welcher durch die Erweiterung des Thorax geschaffen wurde, musste durch die Erweiterung dieser wenigen Alveolen ausgefüllt werden. Dass aber diese Erweiterung sich noch in der Leiche vorfindet, dass die Luft nicht während der letzten Exspiration des Sterbens aus jenen Stellen ausgetreten ist, oder nach der Eröffnung des Thorax durch die Elasticität des Lungengewebes ausgedrückt wird, liegt darin, dass Secret die Bronchien füllt und ein Hinderniss setzt, welches stärker ist, als die Elasticität der Lunge.

Von diesem chronischen und acuten vicariirenden Emphysem unterscheidet man das Emphysema substantivum, welches von weit grösserer Bedeutung eine mehr selbständige Erkrankung der Lunge darstellt und, weit mehr als jenes, von klinischem Interesse ist. *Laennec*, *Rokitansky* u. A. denken sich dasselbe dadurch entstanden, dass in den feinen Bronchien ein Hinderniss für den Durchtritt der Luft (meist eine katarrhalische Schwellung der Schleimhaut oder zähes Secret) vorhanden sei, dass dieses Hinderniss durch die kräftigen Muskelactionen, welche die Inspiration vermitteln, überwunden werde, während die Exspiration, welcher geringere Mittel zu Gebote ständen, welche vorzüglich durch die Elasticität der Lunge, des Thorax und der während der Inspiration comprimirten Gedärme zu Stande komme, jenes Hinderniss nicht überwinden könne. So geschehe es, dass ein Theil der Luft in den Alveolen zurückgehalten werde; dass die nächste Inspiration zu der verhaltenen Luft neue hinzuführe, welche gleichfalls nicht wieder entweichen könne, und dass die Alveolen immer mehr und mehr überfüllt und erweitert würden. Die Erfahrung, dass auch ohne ein Hinderniss für die Luftzufuhr in den feineren Bronchien, dass durch das Spielen von Blasinstrumenten, anhaltendes Drängen etc. sehr häufig Emphysem entsteht, machte ausser jener ersten Erklärung eine zweite nöthig, und *Rokitansky* glaubt, dass die ungewöhnlich tiefen Inspirationen, welche bei den erwähnten Acten auf das lange Anhalten des Athems folgen müssten, die Alveolen so beträchtlich ausdehnen, dass sie ihre Elasticität verlieren und erweitert bleiben.

Es liesse sich gegen diese beiden Theorieen Nichts einwenden, wenn die Lungenzellen beim Emphysem nur den Grad der Erweiterung darböten, welchen die Zellen einer gesunden Lunge auf der Höhe der Inspiration erreichen; aber sie genügen nicht, um die das höchste normale Maass weit überschreitende Erweiterung der Lungenzellen verständlich zu machen.

Um Vieles annehmbarer scheint mir folgende von *Mendelsohn* und Anderen gegebene Erklärung der Entstehungsweise des Emphysems zu sein: Bei den Hustenanfällen, welche den Keuchhusten, den chronischen Bronchialkatarrh etc. begleiten, wird die Glottis verengert, das Entweichen der Luft gehindert, während der Thoraxraum verkleinert wird. Beim Drängen, beim Spielen von Blasinstrumenten hindern wir gleichfalls das Entweichen der Luft, während wir den Thorax verkleinern. Die Verkleinerung des Thorax geschieht durch die Bauchmuskeln, aber nur der untere Abschnitt des Thorax wird durch Contraction derselben verengt; kann die Luft nicht durch die Glottis entweichen, so wird sie gewaltsam in die Parthieen der Lunge gepresst, welche nicht durch Muskelaction verengert werden, in die Spitzen und in die oberen Lappen, also in die Abschnitte der Lunge, in welchen das Emphysema substantivum erfahrungsmässig seinen Sitz hat. Hier werden die Alveolen excessiv durch den centrifugalen Druck erweitert. Ihre Wände erleiden in Folge der wiederholten Insulte,

welche sie von Seiten der stossweise in sie eingetriebenen Luft erfahren, Ernährungsstörungen, verlieren ihre Elasticität, werden unnachgiebig und starr. Bei einem kräftigen Manne unserer Beobachtung, dem auf der linken Seite der Pectoralis minor und der grösste Theil des Pectoralis major fehlt, kann man deutlich sehen, dass sowohl beim Husten, als beim Drängen so viel Luft in die oberen Parthieen der Lunge getrieben wird, dass sich die oberen Intercostalräume hervorwölben.*)

Zerreisst endlich die in die oberen Parthieen der Lunge mit ungewöhnlicher Heftigkeit hineingepresste Luft die Alveolarwände, so tritt Luft in das interstitielle und subpleurale Zellgewebe, es entsteht das interstitielle Emphysem.

Aetiologie. Das Emphysem kommt oft schon im Kindesalter zu Stande, theils durch chronische Katarrhe, wie wir sie bei rhachitischen Kindern finden, theils durch den Keuchhustsn, welcher fast ausschliesslich bei Kindern vorkommt. Die Disposition zum Emphysem wird weiter durch das vorgerückte Lebensalter vermehrt, da hier der chronische Bronchialkatarrh, die bei Weitem häufigste Ursache des Emphysems, eine der verbreitetsten Krankheiten ist.

Heftige Hustenparoxysmen, habituelles Drängen und ähnliche Proceduren müssen nach dem Gesagten als die erregenden Ursachen des substantiven Emphysems angesehen werden; Verödung einzelner Abschnitte des Lungenparenchyms als die erregenden Ursachen des chronischen vicariirenden Emphysems; Unzugänglichkeit grösserer Lungenabschnitte für die Luft bei acuten Krankheitsprocessen endlich als die erregenden Ursachen des acuten vicariirenden Emphysems.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das chronische vicariirende Emphysem in der Umgebung eingesunkener, verödeter Lungenparthieen lässt hier einzelne Lungenalveolen zu stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen, durchsichtigen Bläschen erweitert erscheinen und hat selten grosse Ausbreitung. Bei dem acuten vicariirenden Emphysem, welches in der Agonie entstanden ist, bilden die vorderen Ränder der Lunge blassröthliche oder weissliche, blasige, zuweilen ziemlich ausgedehnte Stellen, welche meist scharf gegen die gesunde, blutreiche, dunkele Lungensubstanz abstechen; sie fühlen sich weich an, collabiren schnell, sobald man sie einschneidet; die Alveolen sind vergrössert, ihre Wände verdünnt, zuweilen sind Alveolarwände verloren gegangen und mehrere zu grösseren Blasen zusammengeflossen. Das schnelle Collabiren dieser gedunsenen Lungenparthieen beweist, dass ihre Elasticität nicht verloren gegangen ist, dass vielmehr ihr Ausgedehntbleiben noch vor Eröffnung des Thorax von der Ver-

*) Die Intercostalmuskeln fehlen nicht und sind auch nicht verkümmert, können vielmehr durch den inducirten Strom zu kräftigen Contractionen gebracht werden.

stopfung der Bronchien abhieng: dies unterscheidet diese Form wesentlich von der folgenden.

Das substantive, idiopathische Emphysem hat seinen Sitz wie gesagt vorzugsweise in der Spitze der Lunge und in den oberen Lappen. Zuweilen zeigt sich dasselbe in der einen Lunge entwickelter und ausgedehnter als in der anderen. Der Umfang des befallenen Lungenlappens ist oft nicht unbeträchtlich vergrössert und dadurch erscheint die ganze Lunge so gross, als habe sie nicht Raum im Thorax; sie quillt hervor, wenn man das Sternum entfernt. Die vergrösserte Lunge hat ihr Retractionsvermögen an den emphysematischen Parthieen eingebüsst, sie collabirt nicht, wenn nach Eröffnung des Thorax der Druck der atmosphärischen Luft von Innen und Aussen derselbe wird. Auch wenn man die emphysematischen Lungenabschnitte einschneidet, entweicht die Luft nur langsam ohne das eigenthümlich knisternde Geräusch, welches man bei gesundem Lungenparenchym hört. Die ausgedehnten Lungen stossen weit abwärts zusammen, die linke bedeckt oft den Herzbeutel in seiner ganzen Ausdehnung, die rechte reicht oft bis zum unteren Rippenrande hinab. Die Alveolen selbst sind bis Erbsengrösse erweitert, haben eine unregelmässig ausgebuchtete Form angenommen, oft sind die Intercellularwände atrophirt und ihre Residuen bilden unvollständige Scheidewände oder leistenartige Vorsprünge in den schliesslich bis zu Bohnengrösse erweiterten Alveolen. Das Lungengewebe erscheint, da eine grosse Zahl von Capillaren mit den Alveolarwänden untergegangen ist, an den emphysematischen Stellen auffallend trocken und blutleer, zeigt aber nicht die hellrothe oder weissliche Beschaffenheit der vorigen Form, sondern ist mehr oder weniger pigmentirt, in Folge der Verödung der Capillaren und einer Umwandlung ihres Inhaltes in Pigment. In den normal gebliebenen Lungenabschnitten erscheint das Gewebe blutreich, feucht, oedematös.

Das interlobuläre Emphysem bildet kleine lufthaltige Bläschen unter der Pleura, welche ihr das Ansehen geben, als ob sie durch Schaum gehoben sei. Diese Luftbläschen lassen sich durch Druck verschieben, und hierdurch unterscheidet man leicht das interlobuläre vom vesiculären Emphysem. Häufig findet sich die ausgetretene Luft in dem interstitiellen Zellgewebe zwischen den Lungenläppchen, diese inselförmig umschreibend. Seltener finden sich grössere Blasen, durch welche die Pleura in grösserer Ausdehnung von der Lunge abgeschält ist, und fast niemals kommt es vor, dass endlich auch die Pleura zerreisst und Luft in das Cavum pleurae austritt, oder dass sich die Luft unter der Pleura längs der Lungenwurzel in das Zellgewebe des Mediastinums und endlich in das Zellgewebe der Haut verbreitet und ein Emphysem des Unterhautzellgewebes hervorruft.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das chronische vicariirende Emphysem ist bei seiner geringen Ausdehnung nur äusserst selten zu erkennen; höchstens ist dasselbe zu vermuthen, wenn ein gedämpfter Percussionsschall in der einen oder anderen Lungenspitze allmälig voller wird und man nicht annehmen kann, dass die Verdichtung des Parenchyms, welche die Dämpfung hervorrief, verschwunden sei. Wir wollen erwähnen, dass man eine Zeit lang von der Entwickelung eines vicariirenden Emphysems nicht nur die erwähnte Veränderung des Percussionsschalls bei einer Lungentuberculose ableitete, sondern dass man demselben sogar einen heilenden Einfluss auf jene Krankheit zuschrieb und (*Ramadge*) bemüht war vicariirendes Emphysem künstlich hervorzurufen.*)

Je langsamer ein Mensch gestorben, je ausgesprochener die Zeichen einer ausgedehnten Hypostase waren, je gewaltsamer der Thorax in der Agonie ausgedehnt wurde, je gefüllter die Bronchien waren, um so sicherer darf man erwarten acutes vicariirendes Emphysem in der Leiche vorzufinden.

Die Symptome des chronischen substantiven Emphysems ergeben sich leicht als die physiologisch nothwendigen Folgen der im §. 2. aufgeführten anatomischen Veränderungen des Lungenparenchyms.

Wenn die Wände der Lungenalveolen ihre Elasticität eingebüsst haben und wenn sie starr und unnachgiebig geworden sind, so wird während der Exspiration nur ein geringer Theil der in ihnen enthaltenen Luft ausgetrieben; ein grosser Theil bleibt zurück; die nächste Inspiration vermag nur eine geringe Menge atmosphärischer Luft zu jenem Residuum hinzuzufügen. — Diese unvollständige Erneuerung des Alveoleninhalts muss nothwendig die Zufuhr von Sauerstoff zum Blute, die Ausfuhr von Kohlensäure aus dem Blute hemmen, da nur dann Sauerstoff zum Blute, Kohlensäure aus dem Blute tritt, wenn die Spannung, der Gehalt des Alveoleninhaltes an Sauerstoff grösser, an Kohlensäure geringer ist, als der des Blutes. Wird die Luft in den Alveolen nicht erneuert, so hört der Gasaustausch ganz auf; wird sie unvollständig erneuert, wie beim Emphysem, so erfolgt dieser Austausch unvollständig, so muss das Blut mit Kohlensäure überladen und arm an Sauerstoff werden. — Aber in emphysematischen Lungen haben wir ferner die Wände der Alveolen und mit ihnen und in ihnen eine grosse Zahl von Capillaren untergehen sehen. Je grösser die Zahl der Berührungspunkte zwischen der Luft und dem Blute, um so grösser ist die Möglichkeit für den Austausch der Gase; der

*) Die Lungentuberculose sollte auf arterieller Blutkrase, auf Reichthum des Blutes an Sauerstoff beruhen; eine venöse Krase, ein Mangel an Sauerstoff im Blute sie ausschliessen und ihre Entwickelung hemmen; durch künstliches Emphysem hemmte man die Zufuhr von Sauerstoff; aus diesem Raisonnement entstand die Empfehlung jenes Verfahrens.

Untergang von Capillaren muss also ein zweites wesentliches Hinderniss für die Respiration werden. — Wir haben es demnach bei Emphysematikern recht eigentlich mit einer erhöhten Venosität des Blutes zu thun.

Die ganze Erscheinung der Kranken zeigt das gehinderte Athmen an, verräth Beklemmung, Athemnoth, Lufthunger; sie bieten alle Kräfte auf, um den Thorax zu erweitern, ihre Nasenflügel spielen, die Contouren der Halsmuskeln treten bei jeder Inspiration scharf hervor, ja die beständig angestrengten Muskeln werden hypertrophisch und tragen wesentlich dazu bei dem Thorax die Form zu geben, die wir später als emphysematischen Thorax beschreiben werden. Auf der gehemmten Oxydation und Decarbonisation des Blutes beruht endlich die Muskelschwäche, die Schlaffheit, die Apathie, welche wir bei allen derartigen Kranken wahrnehmen.

Kommt zu den constanten Hindernissen für den Gasaustausch ein neues hinzu: hindern die gefüllten Gedärme das Zwerchfell hinabzusteigen und den Thorax zu erweitern, werden besonders die Bronchien durch Exacerbation des Katarrhs beträchtlich verengt, so steigert sich die Dyspnoë zu einer extremen Höhe; die Kranken bringen ganze Nächte auf dem Lehnstuhl zu, weil sie im Bette zu ersticken glauben; ihre Farbe wird erdfahl schmutzig, der Ausdruck der Augen müde, das Sensorium benommen, der Puls- und Herzschlag klein und unregelmässig, die Extremitäten kühl; die Erscheinungen der Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure steigern sich zu denen einer acuten Vergiftung mit dem perniciösen Gase. Dergleichen Anfälle, welche sich mehr oder weniger heftig, mehr oder weniger häufig bei jedem Emphysematiker wiederholen, hat man vor *Laennec* meist als Asthma nervosum angesehen und beschrieben.

Eine zweite Reihe von Erscheinungen bieten die Circulationsstörungen, welche durch die anatomischen Veränderungen im Lungenparenchym von Emphysematikern hervorgebracht werden, dar. Mit dem Untergang von Intercellularwänden und der hierauf beruhenden Verminderung der Capillaren ist wie bei der senilen Atrophie die Zahl der Abzugskanäle für das rechte Herz verkleinert. Die übriggebliebenen Capillaren sind nicht im Stande den Inhalt des rechten Ventrikels vollständig aufzunehmen; der rechte Ventrikel und sofort der rechte Vorhof werden überfüllt und erweitert, bald gesellen sich Stauungen im Bereich der oberen und unteren Hohlvene hinzu. Die Jugularvenen schwellen an und gerathen zuweilen bei jeder Ventrikelsystole in undulirende Bewegung, indem die Schwingungen, in welche die Tricuspidalklappe während der Systole des rechten Ventrikels versetzt wird, sich der auf ihr ruhenden Blutsäule mittheilen (s. d. Cap. Insufficienz der Mitralis). Das Gesicht wird cyanotisch, die Lippen schwellen an und werden blau, die Wangen und Nasenflügel erscheinen varicös; die gehemmte Entleerung der Gehirnvenen lässt die Kranken über Schwindel und

Kopfschmerz klagen. — Alle diese Erscheinungen erreichen den höchsten Grad, wenn die Kranken husten. — Im Bereich der Vena cava ascendens treten gleichfalls Stauungs-Symptome auf: die Leber schwillt an, weil der Abfluss des Blutes gehemmt ist, und über die Pfortader hinaus erstreckt sich die Stauung auf die Magen- und Darmvenen, Magen- und Darmkatarrhe hervorrufend. Ebenso schwellen nicht selten auch die Venen des Mastdarms zu Varicen (blinden Haemorrhoiden) an. Der letztere Umstand wird von den Kranken fast immer mit Freuden begrüsst; sie glauben jetzt den eigentlichen Heerd, die Grundursache ihres Leidens erkannt zu haben und hoffen alles Heil von einem kritischen Haemorrhoidalfluss, ebenso wie sie durch den Magenkatarrh und die Appetitlosigkeit, welche ihn begleitet, dazu verleitet werden den Magen als die Quelle ihres Uebels anzusehen, ihren Husten als einen „Magenhusten" zu bezeichnen.

Mit der gehemmten Entleerung der grossen Venenstämme tritt eine gehemmte Entleerung des Ductus thoracicus ein. Ist die Subclavia strotzend gefüllt, so muss der Abfluss der Lymphe und des Chylus in sie gerade ebenso erschwert sein, wie der Abfluss des Blutes aus jeder Vene, die sich in die Subclavia ergiesst; ja wenn die Lymphe, wie *Virchow* bis zur Evidenz erwiesen, die Quelle des Fibrins im Blute ist, wenn sie ihm die fibrinogene Materie zuführt, so erklärt sich leicht und grob physikalisch, weshalb das Blut der Emphysematiker arm an Fibrin ist, weshalb „die venöse Krase die Hyperinose, die Fibrinvermehrung im Blute ausschliesst". — Die gehemmte Zufuhr von Chylus muss ferner die Ernährung des Blutes und des ganzen Organismus beeinträchtigen; sie erklärt neben anderen Momenten, die dazu beitragen mögen, die allgemeine Abmagerung, den vorzeitigen Marasmus der Emphysematiker, vielleicht auch die Verarmung des Blutserums an Eiweiss, welche der Entstehung von hydropischen Erscheinungen Vorschub leistet.

Ebenso wie das Emphysem durch den Untergang von Capillaren die Entleerung des rechten Herzens hindert, so bringt es eine mangelhafte Füllung des linken Herzens hervor, dessen Blutquellen theilweise versiegt sind. Diese unvollkommene Füllung des linken Herzens bewirkt den kleinen Puls, zum Theil die fahle Hautfarbe, endlich die oft deutlich verminderte Urinsecretion. (*Traube*). *)

Der sparsam secernirte Urin ist concentrirt, dick, dunkel; leicht schlagen sich deshalb in ihm harnsaure Salze, welche viel Wasser zur Lösung bedürfen, als ziegelmehlartiges Sediment nieder. Die Praecipitation harnsaurer Salze braucht aber nicht allein auf der Concentration des Urines, auf einer relativen Vermehrung derselben, sondern kann auch auf einer absoluten Vermehrung derselben, auf Bildung von Harnsäure auf Kosten des Harnstoffes, beruhen, wenn

*) Wie wir später sehen werden, hängt die Menge des secernirten Urines wesentlich, ja allein von der Füllung der Arteria renalis und der Glomeruli der *Malpighi*'schen Kapseln ab.

der spärlich zugeführte Sauerstoff die stickstoffhaltigen Producte des Stoffwechsels nicht bis zu Harnstoff, sondern nur bis zu einer niederen Oxydationsstufe, zur Harnsäure, oxydirt.

Endlich müssen wir noch eine Circulationsstörung in der emphysematischen Lunge selbst erwähnen. Die gehemmte Circulation in den erkrankten Lungenabschnitten steigert den Blutdruck in den Gefässen der gesunden Parthieen, d. h. der unteren Lappen. Durch die Gefässe dieser Theile fliesst eine ungewöhnlich grosse Menge Blut, das Lumen derselben wird erweitert, ein Katarrh der Bronchien, ja nicht selten ein chronisches Oedem der unteren Lappen ist die nothwendige Folge.

Alle anderen für das Emphysem aufgeführten Symptome gehören den Complicationen desselben an, so namentlich der Husten, welcher ein Symptom der chronischen Bronchitis ist und oft im Sommer vollständig verschwindet, während das Emphysem fortbesteht.

Die physikalische Untersuchung des Thorax ergiebt nur dann Resultate, wenn das Emphysem verbreitet, der Umfang der Lunge wesentlich vergrössert ist. In allen anderen Fällen ist das Emphysem physikalisch nicht nachzuweisen.

Die Adspection ergiebt zunächst, aber nur, wenn sich das Emphysem gebildet hat, so lange der Thorax noch nachgiebig war, eine eigenthümliche Form desselben: den „emphysematischen Thorax". Dieser ist auffallend gewölbt, namentlich bis zur sechsten Rippe; der Durchmesser von Vorn nach Hinten ist beträchtlich vergrössert, das Sternum gebogen, nicht selten auch die Wirbelsäule gekrümmt. Niemals tragen die Intercostalräume dadurch, dass sie gefüllt würden, zur Vergrösserung des Thorax bei; sie bilden vielmehr in allen Fällen gut ausgeprägte Furchen. Die Gruben oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeins erscheinen ausgefüllt, der Hals, da der Thorax durch die Sternocleidomastoidei und Scaleni nach Oben gezogen ist, erscheint kurz, der Thorax befindet sich, wie *Traube* sehr richtig bemerkt, auch während der Exspiration in der Stellung der Inspiration. Die untere Apertur des Thorax, derjenige Abschnitt, an welchen sich die Bauchmuskeln ansetzen, nimmt natürlich an der Erweiterung nicht Theil, und so entsteht die fassförmige Form des Thorax. Während der Inspiration heben sich die Rippen nur wenig, der Thorax wird vielmehr während derselben nach Oben geschoben und rückt während der Exspiration nach Unten, ohne wesentlich vergrössert oder verkleinert zu werden.

Den wichtigsten Aufschluss ergiebt die Percussion, indem sie nachweist, dass sich das Lungenparenchym zwischen Herz und Thoraxwand, zwischen Leber und Thoraxwand begeben habe. Die normale Herzdämpfung, d. h. die Stelle, an welcher das Herz dem Thorax anliegt, bildet einen spitzen Winkel; der Scheitel desselben ist der Ansatz der vierten Rippe linkerseits an das Sternum, der eine Schenkel der linke Sternalrand, der andere eine Linie, welche

man vom Ansatz der vierten Rippe an den linken Sternalrand zu der Stelle zieht, an welcher die Herzspitze anschlägt, und welche etwa einen halben Zoll unter der Brustwarze oder etwas mehr nach Innen liegt. Im Umfange der rechten Thoraxhälfte ist bei normalem Verhalten der Percussionsschall von der sechsten Rippe abwärts leer, weil hier die Leber der Wand des Thorax anliegt. Verschwindet oder verkleinert sich die Leberdämpfung, so ist dies ein Zeichen für die Vergrösserung der rechten Lunge; verschwindet oder verkleinert sich die Herzdämpfung, so ist das ein Zeichen für die Vergrösserung der linken Lunge.

Weniger bezeichnend für das Emphysem ist die Intensität des Percussionsschalles. Mag man annehmen, dass die schwingende Thoraxwand oder die Luft im Thorax oder das elastische Lungengewebe bei der Percussion töne, jedenfalls muss die Schwingbarkeit der Thoraxwand, die wir zunächst erschüttern, den wesentlichsten Einfluss auf die Intensität des Schalles haben; der Ton muss um so weniger intensiv werden, je schwerer die Thoraxwand zu erschüttern ist; beim Emphysem aber ist die Thoraxwand zuweilen so straff gespannt, dass sie schwer zu erschüttern, dass der Percussionsschall keineswegs abnorm voll ist. So wenig der emphysematische Thorax einen abnorm vollen Percussionsschall zeigt, so wenig wird derselbe durch das Emphysem tympanitisch. Regelmässige Schwingungen machen den Ton tympanitisch oder, wie *Traube* zweckmässig vorschlägt, „klingend“. Ebensowenig als eine Blase tympanitisch klingt, wenn man die Spannung ihrer Wände durch starkes Aufblasen aufs Höchste steigert, wird der Percussionsschall am Thorax tympanitisch, wenn dieser über der Lunge oder die Alveolenwände über ihren Inhalt straff gespannt sind. Die Compression der Luft, welche durch die Schwingungen in jedem Moment vermehrt und vermindert wird, hemmt die Regelmässigkeit der Schwingungen.

Somit ist nur die Ausbreitung des vollen Percussionsschalles, die Verkleinerung oder das Verschwinden der Herz- und Leberdämpfung, aber weder der abnorm volle noch der tympanitische Percussionsschall pathognostisch für Lungenemphysem.

Bei der Auscultation hört man in Folge des geringen Luftwechsels in den Alveolen trotz des normalen Percussionsschalles und der Anstrengung der Kranken beim Respiriren nur schwaches vesiculäres Athmen; in anderen Fällen hört man Rhonchi, welche dem chronischen Bronchialkatarrh, dem fast constanten Begleiter des Emphysems, angehören, fast niemals vermisst man feinblasiges Rasseln in den unteren Abschnitten des Thorax in der Nähe der Wirbelsäule. Wir haben gesehen, dass diese Theile der Lunge wegen der beschränkten Circulation in den oberen Abschnitten hyperaemisch und Sitz von Katarrh und chronischem Oedem sein müssen.

Endlich wollen wir erwähnen, dass bei linksseitigem hochgradigem Emphysem mit dem Verschwinden der Herzdämpfung

auch der Herzstoss an der normalen Stelle nicht gefühlt werden kann, weil Lungenparenchym zwischen der Herzspitze und der Thoraxwand eingeschoben ist. Häufig fühlt man dagegen das Epigastrium bei jeder Systole kräftig erschüttert werden, eine Erscheinung, welche durch die Dislocation des Herzens nach Unten und durch Mittheilung des Impulses an den linken Leberlappen, bei der Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, selten durch Dislocation der Herzspitze nach der Mittellinie entsteht. Zuweilen wird endlich durch hochgradiges, rechtsseitiges Emphysem die Leber nach Unten dislocirt und kann auch, wenn sie nicht durch Hyperaemie geschwellt ist, einige Finger breit im rechten Hypochondrium unter den Rippen hervorragend gefühlt oder percutirt werden.

Was den Verlauf der Krankheit betrifft, so kann dieselbe, im Kindesalter entstanden, durch das ganze Leben währen; viele Emphysematiker erreichen sogar ein hohes Alter, wenn auch mit den Jahren ihre Beschwerden wachsen, die Dypsnoë sich steigert, die asthmatischen Anfälle an Heftigkeit und Häufigkeit zunehmen; geheilt werden die Kranken niemals. Wenn sie sich während des Sommers besser befinden, so beruht dies auf der Remission des gleichzeitigen Katarrhs und der Verringerung der Dyspnoë, soweit sie von dieser Complication abhing. Der Antheil, den der chronische Katarrh nicht nur an der Dyspnoë, sondern auch an der Cyanose und dem Hydrops der Emphysematiker hat, ist ein sehr beträchtlicher, wie wir bei der Besprechung des Catarrhe sec auseinandergesezt haben.

Die Kranken erliegen dem Emphysem nur selten in einem der oben beschriebenen Anfälle hochgradiger Lungeninsufficienz und acuter Kohlensäurevergiftung unter den oft beschriebenen Symptomen allgemeiner Paralyse. Weit häufiger führt die Stauung des Blutes in den Körpervenen und die Verarmung des Blutserums an Eiweiss zu allgemeinem Hydrops. Endlich gehen die Kranken, und zwar am Häufigsten an schlechter Ernährung, an Marasmus zu Grunde, zu welchem der chronische Magenkatarrh, die unvollkommene Sauerstoffzufuhr, die Stauung im Ductus thoracicus Veranlassung giebt.

§. 4. Diagnose.

Ein wenig ausgebreitetes Emphysem ist nicht mit Sicherheit zu diagnosticiren. Beträchtlich ausgedehnte Formen, welche zu heftiger Dyspnoë und cyanotischen Erscheinungen führen, sind durch die physikalische Untersuchung leicht von anderen Zuständen zu unterscheiden, welche Dyspnoë und Cyanose hervorrufen. Die Form des Thorax, der bis zum Rippenrand und zum Sternum reichende volle Percussionsschall, die Verdrängung des Herzens und der Leber, das schwache Vesiculärathmen schützen vor Verwechselung. Ueber die Unterscheidung von Pneumothorax später.

§. 5. Prognose.

Die Prognose quoad vitam ist im Ganzen günstig; ein tödtlicher Ausgang der Krankheit tritt meist selten und spät ein; ja man kann nicht läugnen, dass das Emphysem eine gewisse, wenn auch nicht absolute Immunität gegen die Tuberculose setzt, mag dieselbe auf der „venösen Krase“ oder auf der Blutleere der Lunge namentlich in den Spitzen beruhen. Alle Emphysematiker, welche an Pneumonieen erkranken, ein Fall, der gleichfalls nicht häufig eintritt, müssen die Sorge erwecken, dass das pneumonische Exsudat nicht resorbirt wird, sondern eintrocknet und später mit den Alveolenwänden zerfällt, nachdem es eine käsige Metamorphose eingegangen ist. (Siehe die Tuberculisirung des pneumonischen Exsudates.)

Die Prognose quoad valetudinem completam ist nach der Schilderung des Verlaufes, welche wir im §. 3. gegeben, durchaus als ungünstig zu bezeichnen.

§. 6. Therapie.

Die Indicatio causalis verlangt die zweckmässige Behandlung des Bronchialkatarrhs, des Keuchhustens etc., um wenigstens den Fortschritten des Emphysems Einhalt zu thun, wenn auch eine Rückbildung desselben unmöglich ist. Bei rauhem Wetter und im Winter bei niedrigen Temperaturgraden lasse man Emphysematiker consequent das Zimmer hüten. Aufmerksame Kranke wissen zuweilen genau, welcher Kältegrad ihnen schädlich ist und ihnen das Ausgehen verbietet.

Um der Indicatio morbi zu entsprechen, ist von *Laennec* die periodische Darreichung von Brechmitteln empfohlen; durch den Act des Würgens, die convulsivischen Contractionen der Bauchmuskeln soll der Thorax so kräftig verengt werden, dass die stauende Luft aus den Alveolen entfernt und diese selbst verkleinert werden. Die letztere Absicht wird nicht erreicht; die ausgepressten Alveolen werden nicht für die Dauer verkleinert; die erstere aber kann erreicht werden, wenn auch durch die kräftigsten Contractionen der Bauchmuskeln die Spitzen des Thorax kaum wesentlich verengt werden. Jedenfalls ist auch diese Wirkung des Vomitivs eine palliative und es ist die Darreichung desselben auf die Zeiten zu beschränken, in welchen Somnolenz, kühle Haut, kleiner Puls etc. gebieterisch eine Entleerung der Alveolen, die Zufuhr von Sauerstoff fordern. Aehnliche Wirkung, ja eine noch kräftigere haben von sachverständiger Hand durch den Inductionsapparat angeregte energische Contractionen der Bauchmuskeln, denen man tiefe Inspirationen durch directe Reizung der Nerv. phrenici folgen lassen kann.

Theoretisch construirt und nicht durch Erfahrung bewährt ist die Verordnung von Tonicis, die Empfehlung der Nux vomica, des Strychnin, des Secale cornutum; ebenso wenig hat die vielfach an-

gewendete Tinctura Lobeliae inflatae einen heilsamen Einfluss auf das Emphysem.

Von ausgezeichneter palliativer Wirkung ist nach den Erfahrungen, die man in Frankreich gemacht, das Einathmen von comprimirter Luft auf die Athemnoth, den Lufthunger, so wie auf das Allgemeinbefinden der Emphysematiker. Die Kranken fühlen sich in den zu diesem Zweck leider nicht ohne grossen Kostenaufwand eingerichteten Räumen wie neugeboren, indem sie trotz der geringen Excursionen des Thorax den Alveolen eine für die Bedürfnisse des Athmens ausreichende Quantität (concentrirter) Luft zuführen.

Aus ähnlichen Gründen empfiehlt es sich die Kranken während des Sommers in Fichtennadelwälder zu schicken, zumal nach solchen Orten, wo es stark zu thauen pflegt; das Wohlbefinden welches sie in der sauerstoffreichen Atmosphäre empfunden haben, können sie nicht warm genug preisen.

Sehr wichtig ist es endlich, dass die Kranken vorsichtige Diät halten, blähende Speisen vermeiden, vor dem Schlafen wenig geniessen; endlich, dass sie für tägliche Leibesöffnung Sorge tragen. Für den letzteren Zweck empfiehlt sich auch hier das Pulvis Liquiritiae compositus, als ein leichtes und sicheres Abführmitttel. Die Ratio dieser Verordnungen ist durchsichtig: das Zwerchfell, der wichtigste Inspirationsmuskel, ohnehin in seiner Function dadurch beeinträchtigt, dass es weniger convex ist, kann um so weniger functioniren, je gespannter der Bauch, je gefüllter die Gedärme sind.

Die Indicatio symptomatica verlangt vor Allem eine zweckmässige Behandlung der der Kürze wegen meist als Asthma bezeichneten Anfälle von gesteigerter Dyspnoë. Hier wird häufig geschadet, indem man die Gehirnsymptome von einem Blutdruck ableitet und zu Ader lässt. Die von der Kohlensäurevergiftung drohende Paralyse wird durch Blutentziehungen nur gefördert; ebenso wenig dürfen in den asthmatischen Anfällen der Emphysematiker Narkotica gereicht werden, wenn nicht ein Krampf der Bronchien sie fordert. Es passen vielmehr Reizmittel: Campher, Moschus, namentlich aber die Benzoë zu fünf Gran die Dosis und vor Allem aus den früher ausgeführten Gründen die Brechmittel.

Bei eintretendem Hydrops verordne man (so gering die Aussicht auf Erfolg) Diuretica.

Capitel IV.

Verminderter Luftgehalt der Alveolen. Einfache Verdichtung des Lungengewebes. Atelektase, Collapsus, Compression der Lunge.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Es giebt Zustände, in welchen der Luftgehalt der Alveolen gering ist und die Wände der Alveolen sich schliesslich berühren.

Der letztere Zustand, welcher im Fötalleben der normale ist, kann in einzelnen Abschnitten der Lunge nach der Geburt fortdauern; dann nennt man ihn angeborene Atelektase. In anderen Fällen wird die Luft aus einer Reihe von Alveolen erst später resorbirt; die Alveolen collabiren; diesen Zustand nennt man erworbene Atelektase, Lungen-Collapsus. In anderen Fällen endlich wird durch einen Druck von Aussen die Luft aus den Alveolen ausgetrieben; dann spricht man von Compression der Lunge.

Die angeborene Atelektase findet sich am Häufigsten bei schwachen Kindern, namentlich solchen, welche zu früh geboren werden oder welche nach schweren Geburten scheintodt zur Welt kommen. Es hat den Anschein, als ob die nicht gleich nach der Geburt mit Luft gefüllten Alveolen sich später schwerer mit Luft füllen, so dass Kinder, welche man nicht zum Schreien angehalten, und hierdurch gleich in den ersten Stunden ihres Lebens zu tiefen Inspirationen veranlasst hat, am Häufigsten an Atelektase leiden. In anderen Fällen scheint ein angeborener oder ein in den ersten Stunden erworbener Katarrh, weil er einzelne Bronchien verengerte oder verstopfte, die Luftzufuhr zu den ihm zugehörenden Alveolen gehindert und Atelektase veranlasst zu haben.

Der Lungen-Collapsus, die acquirirte Atelektase, hängt stets mit acutem oder chronischem Bronchialkatarrh zusammen und kommt bei Kindern, weil die Bronchien derselben eng sind und leicht verstopft werden, ziemlich häufig vor. Bei Erwachsenen begleitet er zuweilen den acuten Katarrh, welcher ein Symptom des Typhus bildet.*)

Die Compression der Lunge kommt zu Stande durch Flüssigkeiten oder Luft, seltener durch Geschwülste im Pleurasack; durch Ergüsse in das Perikardium; durch Aneurysmen; durch Verkrümmung der Wirbelsäule und Verkümmerung des Thorax; endlich durch massenhafte Ergüsse in die Unterleibshöhle, durch welche das Zwerchfell nach Aufwärts getrieben wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der angeborenen Atelektase findet sich, meist an circumscripten Stellen, selten über einen halben oder ganzen Lungenlappen verbreitet, das Parenchym etwas unter das Niveau der lufthaltigen Umgebung herabgesunken. Diese Stellen erscheinen dunkelblau gefärbt, derb, knistern nicht, wenn man sie einschneidet, zeigen eine glatte, blutreiche Schnittfläche. In der ersten Zeit kann man sie leicht aufblasen, später werden sie derbe, weniger blutreich,

*) *Rokitansky* glaubt, dass beim chronischen Bronchialkatarrh durch Verstopfung kleiner Bronchien, durch Collapsus der Alveolen, zu welchen sie führen, endlich durch gänzliches Veröden des collabirten Gewebes die bronchektatischen Cavernen entstehen, welche wir als Begleiter der Lungen-Cirrhose beschreiben werden.

und nun gelingt es zuweilen nicht sie aufzublasen, die Alveolenwände scheinen mit einander fester verklebt oder verwachsen zu sein.

Die Veränderungen des Parenchyms bei der erworbenen Atelektase sind wesentlich dieselben, welche wir so eben beschrieben haben. *Rokitansky* hat sie früher als katarrhalische Pneumonie bezeichnet. Die blauen, deprimirten, luftleeren Stellen stehen hier noch mehr ab gegen das umgebende emphysematische Lungengewebe; schneidet man in die atelektatischen Stellen, so trifft man meist auf einen dicken eiterigen Schleimpfropf, welcher den zuführenden Bronchus verstopft. Bei längerem Bestehen zeigen sich in den verdichteten, atelektatischen, bläulichen Parthieen circumscripte gelbliche Heerde, welche, anfänglich derb und fest, später erweichen. Diese Heerde stellen lobuläre, katarrhalische Pneumonieen dar, beruhen auf reichlicher Bildung junger Zellen in den collabirten Alveolen, die von hier nicht entfernt werden können, einer fettigen Metamorphose und einem moleculären Detritus anheimfallen.

Was endlich die Compression der Lunge anbetrifft, so zeigt sich bei leichteren Graden eine Dichtigkeitszunahme und vermehrte Consistenz, ein Gedrängtsein des Lungenparenchyms, ohne dass dasselbe völlig luftleer geworden wäre. In einem höheren Grade von Compression ist die Luft aus den Bronchien und Alveolen entwichen, aber die Compression war nicht stark genug auch die Gefässe zu comprimiren und blutleer zu machen; die verdichtete Lunge ist roth, blutreich, feucht, einem Stück Muskelfleisch ähnlich; man nennt sie deshalb carnificirt. In dem höchsten Grade sind auch die Gefässe comprimirt, die Lunge erscheint blutleer, trocken, grau, bleifarbig, oft in einen dünnen, lederartig zähen Lappen verwandelt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der angeborenen Atelektase sind im Wesentlichen die oft beschriebenen des insufficienten Athmens, der unvollständigen Decarbonisation des Blutes: die Kinder athmen flach und äusserst schnell, schlafen ungemein viel, schreien nicht ordentlich, sondern piepen und wimmern nur, können nicht kräftig saugen; endlich werden sie bleich, kühl, selbst kalt, bekommen eine spitze Nase, livide, bleifarbige Lippen, und gehen meist in den ersten Tagen des Lebens, seltener erst in der dritten, vierten Woche, zu Grunde, nur selten unter Convulsionen, meist unter den Symptomen allgemeiner Paralyse. In wenig Fällen gelingt es percutorisch nachzuweisen, dass verdichtetes Lungenparenchym dem Thorax anliegt, da die atelektatischen Stellen nur selten eine weitere Ausbreitung haben.

Gesellt sich Lungen-Collapsus zur capillären Bronchitis kleiner Kinder, so ist derselbe nur in wenig Fällen mit Sicherheit zu diagnosticiren. Wir haben bei der Besprechung jener Krankheit gesehen, dass die Kinder auch ohne dem, dass die Alveolen

collabiren, durch den Verschluss vieler kleiner Bronchialäste alle Symptome von insufficientem Athmen und von Kohlensäurevergiftung zeigen können. Treten daher diese Erscheinungen im Verlauf der capillären Bronchitis auf, so ist man nur dann berechtigt eine acquirirte Atelektase zu diagnosticiren, wenn im weiteren Umfange der Thorax einen leeren Schall zeigt. — Man muss wissen, dass diese ausgebreitete Dämpfung bei kleinen Kindern, so selten sich der Lungencollapsus auf grössere Parthieen der Lunge erstreckt, dennoch mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf diesen Process bezogen werden darf, als auf eine croupöse Pneumonie, welche bei ganz kleinen Kindern noch seltener ist, oder auf eine katarrhalische Pneumonie, welche fast nie über einen ganzen Lungenlappen verbreitet vorkommt.

Die Symptome der Compression lassen sich schwer von denen der sie herbeiführenden Processe trennen. Zu den Erscheinungen des unvollkommenen Athmens gesellen sich, wenn gleichzeitig die Gefässe der Lunge comprimirt sind, Störungen der Circulation, ähnlich denen, welche wir für das Emphysem beschrieben: Ueberfüllung, Dilatation, Hypertrophie des rechten Herzens, Ueberfüllung der Venen des grossen Kreislaufs, Cyanose, venöse Stauungen im Gehirn, in der Leber, den Nieren. Auch hier erhält das linke Herz zu wenig Blut von den nicht comprimirten Capillaren; der Puls wird klein, die Farbe bleich — die Urinsecretion vermindert. Auch bei hochgradiger Compression der Lunge gehen die Kranken schliesslich an Hydrops zu Grunde. Sehr wichtig ist der Einfluss der Compression eines grösseren Lungenabschnittes auf die Blutvertheilung in den nicht comprimirten Parthieen. Ist das rechte Herz mit seinem ganzen Blutgehalt nur auf die eine Lunge angewiesen, so wird der Blutdruck in der gesunden Lunge enorm erhöht und von dem hochgradigen Katarrh, dem Oedem der gesunden Lunge, droht die grösste Gefahr; sie kann den Aderlass verlangen etc. Sind die unteren Parthieen der Lunge comprimirt, so kann die dadurch entstehende Hyperaemie (collaterale Fluxion) der oberen Lungenabschnitte Gefahr bringen und die Punction verlangen. Ebenso leiden Kyphotische, wenn ein Theil ihres Thorax verengt, die Lunge an der verengten Stelle comprimirt ist, an Hyperaemie, Katarrh, Oedem der nicht comprimirten Theile.

Eigenthümlicher Weise bieten buckelige Menschen Erscheinungen von Kurzathmigkeit, wie Erscheinungen von Cyanose erst in den Jahren der Pubertät dar, während sie im Kindesalter ungestört respiriren konnten und keine Abweichungen des normalen Blutlaufes zeigten. Diese Erfahrung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass rhachitisch verkrümmte Knochen, selbst wenn die Grundkrankheit erloschen, in ihrem Wachsthum zurückzubleiben pflegen. War der Thorax und die Brustwirbel der hauptsächliche Sitz der Rhachitis, so brachte die Verkrümmung und Deformität dieser Theile zur Zeit der Entstehung vielleicht keineswegs eine Raumbeschränkung des Thorax mit sich; entwickelt sich und wächst nun der

übrige Körper in normaler Weise, während der Thorax im Wachsthum zurückbleibt, so tritt ein Missverhältniss ein zwischen dem Raum, der für die Lunge eines Kindes, aber nicht für die eines Erwachsenen ausreicht, einerseits, den Dimensionen des übrigen Körpers und der mit diesen zusammenhangenden Blutmenge andererseits. Kyphotische bekommen jetzt das Ansehen, die Gesichtsfarbe, welche wir bei Emphysematikern kennen gelernt haben, zeigen äusserst kurzen Athem, gehen meist frühzeitig in Folge der Respirations- und Circulationsstörungen zu Grunde, während auch sie nur ausnahmsweise tuberculös werden.

§. 4. Therapie.

Man sorge, dass neugeborene Kinder ordentlich schreien, dass ihnen der Mund gehörig von Schleim gereinigt wird, und gebe ihnen bei etwaiger Schleimanhäufung in den Bronchien ein Brechmittel von Ipecacuanha mit Oxymel squilliticum. Bleibt das Athmen dennoch unvollständig, so applicire man von Zeit zu Zeit im warmen Bade eine kalte Douche auf die Brust mit der Klystierspritze. Man lasse dergleichen Kinder nicht zu lange und anhaltend schlafen, ja zwinge sie, wenn sie nicht von selbst schreien, periodisch zum Schreien durch Bürsten der Fussohlen etc., sorge, dass ihnen, wenn sie an der Brust nicht saugen, mit dem Theelöffel Nahrung, am Besten abgemelkte Muttermilch, gegeben werde; gebe endlich von Zeit zu Zeit einige Tropfen Wein und lasse die Kinder, wenn sie Neigung haben kühl zu werden, nicht in der Wiege, sondern im Arm der Mutter oder Amme schlafen. Umsicht und Consequenz sind in diesen Fällen nicht selten von überraschendem Erfolge gekrönt.

Die Behandlung der erworbenen Atelektase ist dieselbe, welche wir für die Bronchitis capillaris empfohlen haben, wenn die letztere Krankheit zur Obstruction von kleinen Bronchialästen führt. Gelingt es die Verstopfung zu beseitigen, so tritt meist auch wieder Luft in die collabirten Alveolen ein.

Die Compression der Lunge verlangt vor Allem eine zweckmässsige Behandlung der Grundkrankheiten und eine symptomatische Behandlung gefahrdrohender Circulationsstörungen.

Capitel V.

Hyperaemie der Lunge, Lungen-Hypostase, Lungen-Oedem.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Man muss auch die Hyperaemieen der Lunge in active und passive eintheilen; für erstere hat *Virchow* den Namen „Fluxio, Wallung“ vorgeschlagen, während er die passive Hyperaemie als

Blutstockung bezeichnet. Diese Namen empfehlen sich schon deshalb, weil die Worte „activ“ und „passiv“ den physiologischen Vorgängen, welche beiden Formen zu Grunde liegen, nicht ganz entsprechen.*) Die Fluxion dagegen beruht in der That auf einem vermehrten, beschleunigten Zufluss, die Stockung auf einem gehemmten, verlangsamten Abfluss aus den Capillaren, um deren Blutgehalt es sich vorzugsweise handelt, da von ihm die Functionen und die Ernährung des Organes namentlich ausgehen. —

I. Fluxionen zur Lunge nun beobachten wir

1) bei gesteigerter Herzaction: wir sehen jugendliche Individuen in den Pubertätsjahren, namentlich schmalbrüstige, lang-aufgeschossene Subjecte, oft nach den geringfügigsten Schädlichkeiten, mässigen Körperanstrengungen, mässigem Genuss von erhitzenden Getränken etc., über Herzklopfen klagen, fühlen den Herzstoss beträchtlich gesteigert und sehen diesen Symptomen sich Erscheinungen von Lungenhyperaemie hinzugesellen. Aber auch ohne Herzerethismus und ohne besondere Disposition rufen übertriebene Körperanstrengungen, unmässiger Genuss von Spirituosen, grosse psychische Aufregungen, Wuth etc. gleichzeitig mit einer sehr beschleunigten und verstärkten Herzaction gefahrdrohende Lungenhyperaemieen hervor. Jene Fälle, in welchen Tobsüchtige oder Kranke mit Delirium tremens brutaler Weise in das Zwangsbett gelegt und einem rohen Wärter überlassen, am anderen Tage mit blutigem Schaum vor dem Munde todt im Bette gefunden werden, und bei denen dann die Section hochgradige Lungenhyperaemie und acutes Lungenoedem als einzige Causa mortis ergiebt, sind eben so skandalös, als sie sich leider nur zu oft wiederholen. Die beschriebenen Vorgänge sind schwer zu erklären: in den meisten Organen des grossen Kreislaufs ruft verstärkte Herzaction an sich keine Hyperaemie hervor; je gefüllter die Arterien, je gespannter ihre Wände, um so weniger gefüllt sind die Venen, um so geringer ist die Spannung der Venenwände. In demselben Grade, als somit der Zufluss zu den Capillaren verstärkt ist, ist der Abfluss aus ihnen erleichtert; die Circulation wird beschleunigt, ohne Vermehrung des momentanen Blutgehaltes der Organe. Wenn sich andere Verhältnisse in den Lungen finden, wenn hier in der That vermehrte Herzaction allein Hyperaemie hervorruft, so versuchen wir nicht diesen Umstand zu erklären, da wir nicht einmal die normalen Circulationsverhältnisse in der Lunge hinlänglich kennen, da uns selbst der normale Blutdruck in der Pulmonalarterie bei geschlossenem Thorax unbekannt ist.

2) Verständlicher sind diejenigen Fälle von Fluxionen zur Lunge, welche durch directe Reize, durch kurze Einwirkung

*) Contrahiren sich die Muskelfasern einer kleinen Vene, und bewirkt die so entstehende Verengerung — gewiss ein activer Vorgang — eine Ueberfüllung der Capillaren, so erscheint es unzweckmässig diese Hyperaemie als eine passive zu bezeichnen.

der Kälte auf die Lungenschleimhaut, durch das Einathmen sehr heisser oder mit reizenden Substanzen gemischter Luft hervorgerufen werden. Hier scheint das Gewebe, in welchem die Capillaren eingebettet sind, aufgelockert zu werden und der Erweiterung der Capillaren geringeren Widerstand entgegen zu setzen. Dieselben Schädlichkeiten, wenn sie die äussere Haut treffen, bringen auch dort Fluxionen hervor: die Haut röthet sich, wenn sie kurze Zeit der Kälte ausgesetzt war, wenn wir einen warmen Breiumschlag oder einen Sinapismus auf dieselbe applieiren. In derselben Weise entstanden und auf abnorme Auflockerungen des Lungengewebes zurückzuführen sind wohl auch die chronischen Fluxionen, welche die Bildung und Erweichung von Afterproducten, Krebs, namentlich Tuberculose der Lunge, begleiten.

3) Viel zu wenig gewürdigt ist eine dritte Form von Fluxion zu einzelnen Abschnitten der Lunge, welche wir bei der Besprechung des Emphysems und der Compression bereits erwähnen mussten: diejenige Hyperaemie, welche sich in allen Fällen, in welchen eine Stase in den Capillaren die Circulation hemmt, in welchen Capillaren comprimirt oder verödet sind, in den Abschnitten der Lunge entwickeln muss, in welchen die Circulation keine Hemmung erfährt. Wir können diese collaterale Fluxion, welche sich nach Unterbindung grösserer Gefässstämme in den nicht unterbundenen durch den messbar vermehrten Blutdruck als physiologisch nothwendig nachweisen lässt, in der Symptomatologie der meisten Lungenkrankheiten nicht entbehren; sie allein erklärt auf das Einfachste sonst schwer verständliche Symptome und die Wirkung der Venäsectionen bei Pneumonieen, pleuritischen Ergüssen etc.

4) Endlich haben wir bereits erwähnt, dass eine Verdünnung der Luft in den Alveolen ebenso eine Fluxion zur Lunge hervorruft, als ein Schröpfkopf und der *Junod*'sche Stiefel Fluxion zur äusseren Haut verursacht. Der aufgehobene oder doch verminderte Druck, dem die Capillaren der Alveolen ausgesetzt sind, wenn ein Kind mit verengerter Glottis den Thorax erweitert, ist, wie wir sahen, die Hauptursache der schlechten Erfolge der Tracheotomie.

II. Eine Blutstockung, passive Hyperaemie, von der man unlogisch die mechanische trennt, kommt in allen Fällen zu Stande, in welchen die Pulmonalvenen abnorm gefüllt, ihre Wände abnorm gespannt sind. Hier kann das Blut nur schwer aus den Capillaren abfliessen, während die Arterien selbst bei geringer Füllung noch immer Blut zuführen, da auch dann noch ihre Wände eine weit grössere Spannung zeigen als die Capillarwände. (Es fliesst noch Blut aus den Arterien in die Capillaren über, wenn das Herz aufgehört hat sich zu contrahiren.) Hieraus ergiebt sich, dass die Blutstauung eine weit grössere Erweiterung der Capillaren zur Folge hat als die Fluxion, da bei hochgradigen Hemmungen des venösen Blutstroms in die Capillaren, welche gleichsam blinde Anhängsel der Arterien geworden sind, so lange Blut einströmt,

bis die Spannung der Capillarwände der Spannung der zuführenden Arterienwände gleich wird oder bis die dünne Haut, welche diesem Druck nicht widerstehen kann, eine Ruptur erfährt.

Stauungen in den Lungencapillaren kommen 1) in exquisiter Weise durch Stenosen am linken Ostium venosum und durch Insufficienz der Mitralis zu Stande. Beide Formen von Herzkrankheiten sind von der hochgradigsten Lungenhyperaemie begleitet; Rupturen der erweiterten Capillaren sehen wir die braune Färbung der indurirten, hypertrophirten Lunge bedingen, als deren Ursache wir vor Allem Klappenfehler der Mitralis kennen gelernt haben (siehe Capitel I.). Mag die Entleerung des Vorhofs gehemmt sein, mag während der Systole Blut in den Vorhof zurückgeworfen werden, beide Vorgänge müssen die Entleerung der Pulmonalvenen hemmen, Ueberfüllung der Capillaren hervorrufen.

2) hat jede geschwächte Herzaction unvollständige Entleerung der Herzhöhlen und damit gehemmten Abfluss des Blutes aus den Venen zur Folge. Hier wird nicht in demselben Maasse, in welchem der Abfluss des Blutes aus den Capillaren in die Venen gehemmt ist, der Zufluss aus den Arterien vermindert, und so sehen wir asthenische Fieber, in welchen die Herzcontractionen frequent, aber unvollständig sind, Typhus, Puerperalfieber, Pyaemie etc. constant von Stauungen in den Lungencapillaren begleitet werden. Bei geschwächter Herzaction kommt in den abhängigen Parthieen der Lunge ein neues Moment für die gehemmte Entleerung der Capillaren — die Schwere — hinzu. Während dieses Hinderniss bei energischen Herzcontractionen leicht überwunden wird, sehen wir bei gesunkener Thätigkeit desselben sich Senkungserscheinungen entwickeln, an den abhängigen Stellen Hyperaemieen entstehen. Ein gesunder Mensch kann Monate lang im Bette liegen, ehe sich diese Form der Hyperaemie, die Hypostase, in den Capillaren des Rückens entwickelt und zu Decubitus führt oder in der Lunge die verschiedenen Phasen der Lungen-Hypostase herbeiführt, während Decubitus und Lungen-Hypostase die fast constanten Begleiter eines langdauernden Typhus etc. sind.

Wenn wir Schwellung und Succulenz der Schleimhäute und vermehrte, respective veränderte Secretion der Schleimdrüsen als die constante Folge der Hyperaemie der Schleimhäute kennen gelernt haben, so begleiten ähnliche Vorgänge in allen Fällen hochgradige Hyperaemie der Alveolen: auch hier schwellen die Wände an, werden feuchter und succulenter, aber das Secret oder richtiger das Transsudat, welches gleichzeitig in die Alveolen gesetzt wird, unterscheidet sich von dem der Bronchialschleimhaut, ist flüssig, serös. Man muss bedenken, dass die Schleimdrüsen schon in den feinen Bronchien seltener werden, dass sie in den Alveolen fehlen, dass hier ein unvollständiges Pflasterepithelium der structurlosen Membran aufliegt, um einzusehen, dass das Secret der Alveolen, denen eine eigentliche Schleimhaut nicht zukommt, sich von dem der Bronchialschleimhaut unterscheiden muss.

Während man seröses Transsudat in die Gewebe allein bei anderen Gebilden als Oedem bezeichnet, versteht man unter Lungenoedem nur diejenigen Fälle, in welchen das Transsudat in die Maschen der Wände mit einem Transsudat auf die freie Fläche, mit Erguss in die Alveolen verbunden ist.

Das Lungenoedem ist aber nicht in allen Fällen Folge von hochgradiger Hyperaemie, von vermehrtem Druck des Inhalts der Capillaren auf ihre Wände, sondern, wie in anderen Organen, filtrirt auch Serum aus den Lungencapillaren in das Gewebe und die Alveolen bei einem geringen Drucke, wenn das Blutserum eine sehr verdünnte Eiweisslösung darstellt, — wenn sich eine hydropische Krase entwickelt hat. Wir werden bei der Besprechung des Morbus Brightii etc. näher auf diese Verhältnisse eingehen.

Entwickelt sich aus einer hypostatischen Hyperaemie ein Oedem, so nennt man dasselbe hypostatisches Oedem. Da wir aber für die hypostatische Hyperaemie doppelte Ursache der Gefässüberfüllung kennen gelernt haben, so ist leicht verständlich, dass gerade bei dieser Form die Capillaren excessiv überfüllt werden, dass ihre Wände eine extreme Ausdehnung erfahren. In Folge dessen kann es bei dieser Form der Hyperaemie nicht allein zu einer vermehrten Transsudation einer dünnen Eiweisslösung kommen, sondern es gelangen alle Bestandtheile des Blutserums, auch das Fibrin, durch die porös gewordenen Capillarwände, und diese Fälle pflegt man als hypostatische Pneumonie zu bezeichnen, ein Process, welcher lediglich durch Blutstauung zu Stande kommt und mit eigentlich entzündlichen Vorgängen nichts gemein hat.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei mässigem Grad von Hyperaemie ist die Lunge gedunsen, dunkelroth, die Gefässe strotzend gefüllt, das Gewebe succulent, locker, wenig knisternd, über die Schnittfläche fliesst reichlich Blut, in den Bronchien ist eine schaumig-blutige Flüssigkeit enthalten. Bei längerem Bestehen und höherem Grade der Hyperaemie erscheint das Lungenparenchym dunkel, blauroth oder schwarzroth, das interstitielle Gewebe und die Alveolenwände sind so beträchtlich geschwellt, dass das dicht gewordene Lungenparenchym kaum Andeutungen seines zelligen Baues erkennen lässt. Die auf diese Weise verdichtete Lunge bietet eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Gewebe der Milz dar und wird daher als splenisirt bezeichnet.

Hat sich Oedem in der Lunge entwickelt, so erscheint die Lunge aufgedunsen, fällt nicht zusammen, wenn man den Thorax eröffnet, fühlt sich strotzend an. Besteht dasselbe erst kurze Zeit, so hinterlässt der Fingerdruck eine unmerkliche Grube; nach längerem Bestehen hat das Parenchym seine Elasticität verloren und die Lunge behält deutlicher und länger einen Eindruck zurück. Ist das Oedem Folge einer hochgradigen Hyperaemie, so ist die oede-

matöse Lunge roth gefärbt; ist es Symptom eines allgemeinen Hydrops, so kann sie ganz blass erscheinen. Schneidet man die oedematösen Stellen ein, so fliesst eine oft enorme Menge einer bald hellen, bald leicht roth gefärbten, mehr oder weniger mit Blut gemischten Flüssigkeit über die Schnittfläche. Diese Flüssigkeit ist blasig, schaumig, reichlich mit Luft gemischt, wenn die Alveolen, nicht ganz mit Serum erfüllt, gleichzeitig Luft enthielten. In anderen Fällen sind dagegen der Flüssigkeit kaum einige wenige Luftblasen aus den grösseren Bronchien beigemischt; hier hat das Serum alle Luft aus den Alveolen ausgetrieben.

Was die Hypostase betrifft, so finden wir die beschriebenen Zustände: hochgradige Hyperaemie bis zur Splenisation oder ein mehr oder weniger luftleeres Oedem, meist gleichmässig in den hinteren Abschnitten der Lunge neben der Wirbelsäule. Hat der Kranke anhaltend auf der einen oder der anderen Seite gelegen, so findet sich die Hypostase oft nur auf diese Seite beschränkt und hier sehr ausgedehnt, während die andere Lunge gesund ist. Lässt sich aus den verdichteten Stellen des Lungenparenchyms der Inhalt der Alveolen durch Druck nicht völlig entfernen, zeigt der Durchschnitt ein undeutlich körniges Gefüge, ist die ausfliessende Flüssigkeit durch ganz kleine Fibrincoagula leicht getrübt, so haben wir die sogenannte hypostatische Pneumonie vor uns.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Mässige Grade von Fluxion in der Lunge machen keine Symptome; die erweiterten Capillaren bieten der Luft eine grössere Oberfläche dar, die Circulation ist beschleunigt und mit dieser Beschleunigung der Wechsel des Blutes in der Lunge lebhafter, zwei Momente, welche den Gasaustausch befördern und erleichtern. Wird die Fluxion aber beträchtlicher, so kann die Erweiterung des dichten Capillarnetzes der Alveolenwände allein, noch mehr aber die Anschwellung jener Wände durch vermehrte Transsudation das Lumen der Alveolen verkleinern; jetzt ist ein Hinderniss für das Athmen entstanden, die Lunge vermag weniger Luft aufzunehmen. Jene schmalbrüstigen Jünglinge oder Mädchen, von denen wir im §. 1. geredet, klagen daher in ihren Anfällen von Herzklopfen über Kurzathmigkeit, ja bezeichnen ganz richtig die Empfindungen, die sie auf der Brust haben, als „Vollsein oder Beengtsein." Hierzu gesellt sich ein kurzer, trockener Husten, weit seltener ein schaumiger, mit einzelnen Blutstreifen gemischter Auswurf; Schmerzen auf der Brust fehlen; die physikalische Untersuchung zeigt keine Abnormität. Wir können schon hier erwähnen, dass dieser „habituelle Blutandrang zur Brust" zuweilen, wenn auch nicht so oft als man zu fürchten pflegt, der Vorbote der Tuberculose ist.

Die in der Pathogenese erwähnten stürmischen Hyperaemieen der Lunge, welche als Folgen einer excessiv gesteigerten Herzthätigkeit angesehen werden mussten, entwicklen sich zuweilen rasch und bedrohen unerwartet schnell das Leben. Man pflegt sie

deshalb als Lungenschlagfluss zu bezeichnen. Die Kurzathmigkeit wächst in kurzer Zeit zu einer bedenklichen Höhe; die Athemzüge werden jagend und sind kaum zu zählen: das Gefühl von Vollsein und Beengung auf der Brust steigert sich zu Todesangst und Erstickungsgefühl; bei jedem Hüsteln füllt sich der Mund mit reichlichen Mengen schaumig-blutigen Auswurfs; das Herz pulsirt sichtbar, der Radialpuls, die Carotiden verrathen die Ueberfüllung der Arterien, das Gesicht ist geröthet. Bald aber macht sich das Oedem, welches zu dieser Form hochgradiger Hyperaemie hinzutritt, geltend: die mit Serum gefüllten Alveolen nehmen keine Luft mehr auf, eine acute Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure ändert das Bild: die unruhigen Kranken werden still, verfallen in Sopor, das Gesicht erbleicht, die Muskeln der Bronchien, gelähmt wie die der übrigen Organe, vermögen nicht den serösen Inhalt zu beseitigen; grobe Rasselgeräusche, selbst in der Trachea hörbar, künden das nahe Ende, den drohenden Stickfluss an.

Die Symptome der acuten Fluxion, zu welcher das Einathmen reizender Gase etc. führt, sind modificirt durch die gleichzeitige Reizung der Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut und von heftigen Hustenanfällen begleitet. Die Hyperaemieen, zu welchen Tuberculose, Krebs der Lunge etc. Veranlassung geben und welche vorzugsweise zu Lungen- und Bronchialblutungen führen, werden im nächsten Capitel besprochen werden.

Die collateralen Fluxionen der Lunge haben einen grossen Antheil an dem Krankheitsbild, welches wir für die Pneumonie, die Pleuritis, den Pneumothorax etc. entwerfen werden. Von der Ueberfüllung der Capillaren, der Schwellung der Alveolen in den von der Krankheit verschonten Lungenabschnitten hängt ein grosser Theil der Dyspnoë ab; ohne diese Complication oder richtiger ohne diese Consequenz der beeinträchtigten Circulation würden die verschonten Alveolen weit eher ausreichen, um hinlänglich Luft aufzunehmen. — Wird der Blutdruck des Herzens durch Venäsectionen verringert, so verschwindet die Dyspnoë oft vollständig, obgleich die Grundkrankheit fortbesteht: die collaterale Fluxion ist gemässigt. — Sterben Kranke im ersten Stadium der Pneumonie, der Pleuritis, oder kurze Zeit, nachdem Luft in die Pleurahöhle gedrungen ist und die eine Lunge comprimirt hat, so sterben sie an collateraler Hyperaemie, an collateralem Oedem. Man lese nur Sectionsberichte nach, dann wird man die Residuen dieser Form der Hyperaemie nicht vermissen, so wenig sie oft bei der Deutung der Symptome in Anschlag gebracht werden.

Die Blutstauung erzeugt, auch wenn sich nicht Oedem hinzugesellt, Kurzathmigkeit in höherem Grade als die Fluxion zur Lunge. Kranke mit Insufficienz und Stenose der Mitralis, selbst wenn sie keinen Bronchialkatarrh haben, wenn sich die Stauung aus den Capillaren der Alveolen nicht auf ihre Anastomosen verbreitet, die Bronchialschleimhaut intumescirend und die Bronchien verengernd, pflegen an einer sehr lästigen, durch die geringste Bewegung ge-

steigerten Kurzathmigkeit zu leiden. Diese Erscheinung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass bei der Blutstauung die Circulation in dem Grade verlangsamt ist, in welchem sie bei der Fluxion beschleunigt wird; dass hier ein doppelter Grund, dort nur ein einfacher zur Dyspnoë obwaltet. Zu der stationären Kurzathmigkeit der Herzkranken, für welche wir die Erklärung gegeben, tritt, und zwar nicht selten plötzlich und unerwartet, hochgradige Athemnoth und alle Symptome, welche wir für den Lungenschlagfluss und den Stickfluss beschrieben. Dann hat sich Erguss in die Alveolen zu der Schwellung der Wände hinzugesellt, das vorher gehinderte Athmen ist unzureichend geworden. An acuter Blutstauung und acutem Oedem sterben eine grosse Zahl von Herzkranken, ohne dass sich immer die Schädlichkeit nachweisen liesse, welche das Circulationshinderniss so plötzlich gesteigert hat. In anderen Fällen entwickeln sich die Symptome von Füllung der Alveolen mit Serum und von insufficientem Athmen bei Herzkranken allerdings allmälig, bis ihnen endlich der Kranke erliegt.

Entsteht im Verlauf eines asthenischen Fiebers, mag es Symptom eines Typhus oder einer Pyaemie etc. sein, flaches, unvollständiges Athmen, weist vollends die Percussion Verdichtungen des Lungenparenchyms neben der Wirbelsäule nach, werden einzelne seröse mehr oder weniger blutige Sputa ausgeworfen, so haben wir es mit Stauung in der Lunge, mit Hypostase oder den Ausgängen derselben zu thun.

Die Symptome des Oedems von denen der Hyperaemie zu trennen wäre unnatürlich und künstlich. Zu den Hyperaemieen, wenn sie hochgradig werden, tritt eben Oedem als eines der wichtigsten Symptome hinzu. Dass dieser — normale und nothwendige — Ausgang eingetreten ist, schliessen wir erstens aus dem Grade der Dyspnoë, welche durch Schwellung der Alveolenwände allein nie so hochgradig wird als durch gleichzeitiges Oedem. Ueberall, wo die Hyperaemie zum Tode führt, ist Serum in die Alveolen ergossen. Einen zweiten Anhalt geben die charakteristischen Sputa; selten oder nie werden Secrete so flüssiger Art von der Bronchialschleimhaut abgesondert, und mit Recht gilt der Auswurf dünnflüssiger, durchsichtiger, mehr oder weniger mit Blutstreifen gemischter, reichlicher Sputa, wenn sie die zähen, spärlichen Sputa der Pneumoniker ersetzen, als mali ominis. Ueber das entstandene Oedem giebt auch die Auscultation Aufschluss; es lässt sich bei einiger Uebung leicht ein trockenes Rasseln, d. h. ein Rasseln, welches in zäher Flüssigkeit entsteht, von feuchtem Rasseln, d. h. von Rasseln, welches in dünnflüssigen Medien zu Stande kommt, unterscheiden. Nur selten hören wir in dem Secret der Bronchialschleimhaut Rasselgeräusche entstehen, so feucht als die, welche zu Stande kommen, wenn das seröse Transsudat der Alveolen die Bronchien erfüllt. In anderen Fällen hört man an denjenigen Stellen, an welchen Oedem die Alveolen füllt und keine Luft in dieselben eintritt, kein Athmungsgeräusch; nur

in den seltensten Fällen ist bronchiales Athmen*) zu hören. Endlich giebt die Percussion, welche durch die Hyperaemie allein nicht geändert wird, zuweilen Aufschluss über das Oedem, welches sich zur Hyperaemie gesellt hat. Der Percussionsschall wird in den Fällen, in welchen durch das Oedem die Alveolenwände ihre Elasticität eingebüsst haben und wenig über ihren Inhalt gespannt sind, zuweilen deutlich tympanitisch. Ist aber alle Luft aus den Alveolen durch das Oedem ausgetrieben, die Lunge luftleer geworden, so wird der Percussionsschall gedämpft und leer, wie bei jeder anderen Verdichtung der Lunge.

Finden sich die genannten Erscheinungen an den für die Hypostase charakteristischen Plätzen, so haben wir es mit dieser Form der Hyperaemie oder respective mit deren Ausgängen zu thun.

Was schliesslich das Oedem der Lunge betrifft, welches eine Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht bildet, so geben die Erscheinungen von hydropischer Schwellung des Unterhautzellgewebes oder von Ergüssen in die serösen Cavitäten den besten Anhalt für die Deutung der Dyspnoë, welche sich zu jenen Symptomen hinzugesellt. Kommen hierzu seröse Sputa, feuchte Rasselgeräusche, tympanitischer oder gedämpfter Percussionsschall, so ist man berechtigt ein Lungenoedem als die Ursache jenes Symptomencomplexes anzusehen.

§. 4. Diagnose.

Die Lungenhyperaemie und das Lungenoedem werden, wenn man die beschriebenen Symptome im Auge behält, leicht von anderweitigen Erkrankungen der Lunge unterschieden. Sehr schwer aber kann es sein, so leicht die Sache am Studirtisch aussieht, die active Hyperaemie, die Fluxion von der passiven, der Stauung am Krankenbett zu unterscheiden, und gerade hier führen Verwechselungen zu den schlimmsten Folgen, zu Missgriffen, welche nicht selten das Leben des Kranken bedrohen. Die Verwechselungen kommen vor Allem zwischen den collateralen Fluxionen, welche sich im Verlauf von Pneumonieen und Pleuresieen entwickeln, und den passiven Hyperaemieen vor, zu welchen geschwächte Herzaction, asthenisches Fieber Veranlassung geben. Man beobachtet so häufig, dass bei endlicher Erschöpfung mit dem Kleinerwerden des Pulses, Delirien, trockener Zunge sich passive Lungenhyperaemieen und Lungenoedem entwickeln, dass man geneigt ist auch bei frischen Pneumonieen, wenn der Puls klein ist, die Kranken deliriren etc., an passive Hyperaemieen, an Stauung durch beginnende Herzparalyse zu denken. Man vergesse nicht, dass die Stase in einer grossen Menge von Capillaren oder die Compression derselben eine unvollstän-

---

*) Das Bronchialathmen kömmt zu Stande, wenn die Alveolen, mit Serum gefüllt, keine Luft enthalten, aber nur dann, wenn die Bronchien, welche zu der verdichteten Stelle führen, nicht gleichzeitig mit Secret gefüllt sind. Es ist leicht einzusehen, dass diese letzte Bedingung zum Bronchialathmen, auf dessen Entstehung wir bei der Pneumonie zurückkommen, beim Oedem fast immer fehlt.

dige Füllung des linken Ventrikels zur Folge hat, dass diese die Ursache des kleinen Pulses sein kann und dass Delirien und trockene Zunge keineswegs pathognostische Symptome der Asthenie sind. Bei Weitem in den meisten Fällen, in welchen die Krankheit frisch entstanden ist, haben wir es hier mit collateralen Fluxionen zu thun: der kräftige Herzchoc, die Stauungen im grossen Kreislauf, das Fehlen der für hochgradige Asthenie so charakteristischen Schweisse, die Constitution des Kranken wenige Tage vor der Erkrankung geben den besten Anhalt für die Unterscheidung dieser Form von der Lungenhyperaemie asthenischer Fieber.

§. 5. Prognose.

Die Prognose der Lungenhyperaemie und des Lungenoedems hängt wesentlich von den veranlassenden Ursachen ab. Im Ganzen sind Fluxionen, wenn sie nicht durch Afterproducte in der Lunge hervorgerufen werden, weniger bedenklich und der Hülfe zugänglicher als Stauungen, deren Ursachen meist schwer zu beseitigen sind. Die Vorhersage der einzelnen Formen folgt aus der Beschreibung des Verlaufes.

§. 6. Therapie.

Indicatio causalis. Wenn wir verstärkte Herzaction als eine häufige Ursache von Fluxionen zur Lunge kennen gelernt und bei jugendlichen Subjecten habituelle Herzpalpitationen, von Lungenhyperaemie begleitet, nicht selten der Tuberculose vorhergehen sehen, so fordern diese Zustände ein strenges Regimen und eine entsprechende Behandlung. Man untersage auf das Strengste den Genuss von Spirituosen, Kaffee, Thee und lasse, was sich ganz besonders empfiehlt, alle Speisen und Getränke vor dem Genusse etwas abkühlen. Ebenso sei man unerbittlich im Verbot des Tanzens, Reitens und anderer anstrengender Körperbewegungen, während man mässige und regelmässige Bewegung empfehlen muss; so weit es geht, schütze man die Kranken vor psychischen Aufregungen. An diese Vorsichtsmaassregeln schliessen sich Vorschriften, durch welche man die Lungenschleimhaut vor Insulten schützen muss; man lasse die Zimmer, in denen viel geraucht wird, sehr heisse Zimmer, staubige Locale vermeiden und leide nicht, dass die Kranken kalte Luft einathmen. Ferner empfehlen sich hier säuerliche Getränke, Limonaden, Cremor tartari. Vorzüglichen Einfluss haben die Molkencuren in Interlaken, Soden, Wiesbaden; ebenso die Traubencuren in Meran, Montreux etc. So selten es Erfolg hat Kranke mit ausgesprochener oder selbst vorgeschrittener Tuberculose Molken oder Traubencuren gebrauchen zu lassen, ebenso dringend empfehlen sich dieselben für die hier besprochenen Formen von Lungenhyperaemie, und jene Unsitte in jenen Curen Panaceen gegen die Tuberculose selbst zu sehen, stützt sich vorzugsweise auf die glänzende Wirkung, welche sie oft auf die Vorboten derselben haben.

Bei den collateralen Formen der Lungenhyperaemie fällt die Indicatio causalis mit der Behandlung der Grundkrankheit zusammen. Bei Blutstauungen in der Lunge ist in den meisten Fällen der Indicatio causalis nicht zu genügen. Nur bei Stenose des Ostium venosum empfiehlt sich palliativ der Gebrauch der Digitalis, bis eine Verlangsamung der Herzcontractionen erreicht wird. In diesem Falle gewinnt der Vorhof Zeit seinen Inhalt in den Ventrikel abzugeben, die Pulmonalvenen werden leichter entleert, die Stauung gemässigt. Je schwächer die Herzaction im Verlauf eines asthenischen Fiebers wird, um so dringender sind Reizmittel und kräftige Nahrung indicirt. Ebenso lasse man Kranke bei drohender Hypostase von Zeit zu Zeit die Lage wechseln, um Stockungen zu vermeiden.

Was die Indicatio morbi anbetrifft, so fordert dieselbe bei Fluxionen zur Lunge, welche durch excessiv gesteigerte Herzaction entstanden sind und das Leben bedrohen, eine dreiste Venäsection aus grosser Oeffnung. Der Erfolg ist hier äusserst überraschend: sobald die Blutmenge verringert wird, nimmt der Druck in den Arterien ab, da er von beiden Momenten, erstens der Energie der Herzcontractionen, zweitens der Füllung der Herzhöhlen, abhängt. Die Kranken vermögen oft schon während des Aderlasses tiefer zu inspiriren, der blutige Schaum, den sie auswarfen, verschwindet, und das noch so eben bedrohte Leben kann hier in der That durch Hülfe des Arztes gerettet sein. Wie wir indessen diese Fälle als Lungenschlagfluss bezeichnet haben, so tritt die Gefahr in der That meist so blitzschnell ein, dass der gerufene Arzt zu spät kömmt.

Auch die collateralen Fluxionen fordern, wenn sie das Leben bedrohen, eine Venäsection. Wird durch sie aus den oben angeführten Gründen der Druck des Herzens verringert, so nimmt auch der Druck in den Arterien der hyperaemirten Lungenabschnitte ab, die Capillaren werden leerer, die Transsudation von Serum, welche droht oder schon eingetreten war, kommt nicht zu Stande oder hört auf, und wir sehen auch hier die Kranken, oft während das Blut noch aus der geöffneten Ader abfliesst, freier und tiefer aufathmen. Da aber bei Weitem in den meisten Fällen die Venäsection auf das Grundleiden selbst einen ungünstigen Einfluss hat, da sie die Gefahr, dass jenes die Kräfte erschöpfen, eine Verarmung des Blutes herbeiführen werde, vermehrt, so lasse man sich nicht durch jene schlagenden augenblicklichen Erfolge verleiten ohne Noth, d. h. ohne drohende Lebensgefahr, zu venäseciren. Tritt im Verlauf einer Pneumonie, einer Pleuritis, bei frisch entstandenem Pneumothorax, zu hochgradiger Dispnoë feuchtes Rasseln auf der Brust hinzu, werden die Sputa serös etc., dann droht Gefahr, dann kehre man sich nicht an den kleinen Puls, sondern sehe in ihm nach dem, was wir im §. 4 explicirt haben, einen neuen Grund zum Aderlass. Je frischer der Fall, um so leichter ist die collaterale Fluxion als solche zu erkennen, um so sicherer kann man auf Erfolg rechnen.

Treten im Verlauf der erwähnten Herzkrankheiten Symptome von drohendem Oedem ein, so kann die augenblickliche Lebensgefahr gleichfalls eine Verminderung der Blutmasse fordern, und die nach dem Aderlass eintretende Erleichterung entspricht auch hier meist den gehegten Erwartungen. Aber auch in diesen Fällen ist es ganz besonders wichtig das Blutlassen nur auf die dringlichsten Fälle zu beschränken. Herzkranke vertragen Aderlässe schlecht; ihr Blut ist bei längerem Bestehen wie das der Emphysematiker und aus denselben Gründen arm an Fibrin, an Eiweiss, hat grosse Neigung seröse Transsudate zu bilden. Die Venäsection, indem sie die Blutmenge verringert, bewirkt eine Verdünnung des Blutes; bald ist die frühere Quantität durch Resorption von Flüssigkeiten aus den Geweben, aus dem Darm wieder hergestellt, aber die Neigung zu hydropischen Ausschwitzungen, selbst zu Lungenoedem, ist gesteigert.

In den anderen Formen von Lungenhyperaemie, welche wir beschrieben, ist die Venäsection geradezu schädlich. Dies gilt vor Allem von den Hyperaemieen im Verlauf asthenischer Fieber, mögen sie noch so bedeutend sein, mag immer ein drohendes Oedem Lebensgefahr herbeiführen. Alles kommt in diesen Fällen darauf an die gesunkene Energie des Herzens zu heben, da nur hierdurch die Höhlen entleert werden und das Blut aus den Pulmonalvenen abfliessen kann; ein Aderlass schwächt die Energie des Herzens, vermehrt die Gefahr. Da die zuletzt erwähnten Fälle bei Weitem die häufigsten sind, da sie bei fast allen langwierigen und erschöpfenden Krankheiten die Scene schliessen, so sind starke Fleischbrühe, feuriger Wein, Campher, Moschus noch häufiger als Blutentziehungen durch Lungenhyperaemie indicirt. Die Schwierigkeit den Eintritt beginnender Herzparalyse von collateralen Fluxionen im Verlauf von Pneumonieen, welche durch die massenhafte Exsudation, das hochgradige Fieber schliesslich auch zu kraftlosen Herzcontractionen führen, zu unterscheiden, ist im §. 4. auseinandergesetzt.

Das Oedem der Lunge kann neben dem besprochenen Verfahren, sobald der Husten nicht energisch genug erfolgt und die gelähmten Bronchialmuskeln die Expectoration des serösen Inhaltes der Bronchien nicht entfernen helfen, die Darreichung von Brechmitteln aus den früher angegebenen Gründen fordern. Stockt die Entleerung der Sputa, rasselt es weiter auf der Brust, auch wenn die Kranken gehustet, so gebe man ein Emeticum aus Cuprum sulphuricum oder aus Ipecacuanha mit Tartarus stibiatus, aber nur dann, wenn noch nicht alle Hoffnung auf Erhaltung des Lebens erloschen ist.

Lungenoedem als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht endlich fordert die Behandlung der Grundkrankheit; aber auch hier kann unter den erwähnten Umständen ein Emeticum indicirt sein.

Blutungen der Respirations-Organe.

In den meisten Fällen, in welchen Blut in grösserer Menge ausgehustet wird, ist zwar die Quelle der Blutung die Bronchialschleimhaut; da aber die Bronchialblutungen fast immer Begleiter oder Vorläufer von Lungenleiden sind, so haben wir es vorgezogen dieselben gleichzeitig mit den Blutungen der Lungensubstanz an dieser Stelle zu besprechen. Wir behandeln demnach unter den Blutungen der Respirationsorgane: 1) die Broncho-Haemorrhagie (*Andral*), die bei Weitem häufigste Ursache der Haemoptoë und Pneumorrhagie, des „Bluthustens und Blutsturzes", 2) die capillären Blutungen in die Alveolen ohne Zertrümmerung des Gewebes, den haemorrhagischen Infarct, 3) die Zertrümmerung des Lungengewebes durch eine Blutung, die Entstehung einer apoplektischen Höhle, die eigentliche Lungenapoplexie. — Die Blutungen aus Cavernen, sowie diejenigen, welche durch die Eröffnung eines Aneurysma's in die Luftwege zu Stande kommen, werden später besprochen werden.

Capitel VI.

Bronchialblutungen. Broncho-Haemorrhagie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Nicht jede Hyperaemie der Bronchialschleimhaut führt gleich häufig zu Blutungen; ja es lässt sich behaupten, dass diejenigen Blutungen, welche durch excessive Erweiterung und endliche Ruptur der Capillaren allein zu Stande kommen, selten einen hohen Grad erreichen. Die Blutungen, welche Katarrhe im Stadium der Crudität, hochgradige Stauungen im Gefolge von Herzkrankheiten, heftige Insulte der Bronchialschleimhaut begleiten, führen selten zu den Erscheinungen, welche man als die schwerere Form des Bluthustens, die Pneumorrhagie bezeichnet.

1) Bei Weitem in den meisten Fällen, in welchen wir es mit sehr ergiebigen Blutungen der Bronchialschleimhaut zu thun haben, sind wir genöthigt, neben der Hyperaemie eine abnorme Beschaffenheit der Capillarwände als Ursache der Blutung anzusehen. Da es ohne eine Continuitätsstörung niemals zu Austritt von Blut aus den Capillaren kömmt, so kann „die haemorrhagische Diathese" in nichts Anderem bestehen, als in der dünnen, zarten, zerreisslichen Beschaffenheit der Capillarwände. Eine abnorme Blutkrase kann nur dadurch, dass sie diese abnorme Beschaffenheit der Capillarwände zur Folge hat, Blutungen hervorrufen.

Die Kranken nun, bei welchen wir am Häufigsten Haemoptoë und Pneumorrhagie beobachten, sind meist junge Menschen im Alter von 15 bis 20 Jahren; sehr oft haben sie während des Kindesalters an habituellem Nasenbluten gelitten, sehr oft werden sie, selbst wenn zur Zeit der Blutung ihre Lungen gesund waren, später tuberculös. Geht man genauer auf die anamnestischen Momente ein, so sind dergleichen Kranke oft früh verwaist, haben Vater oder Mutter an der Schwindsucht verloren, sind in ihrer ersten Jugend von Ernährungsstörungen, welche man als Scrophulose und Rhachitis zu bezeichnen pflegt, heimgesucht worden. Später sind sie schnell in die Höhe gewachsen, ohne dass der Ausdehnung in die Länge die Mächtigkeit der einzelnen Organe und Systeme entspräche; ihre langen Knochen sind dünn, ihre Brust ist schmal, ihre Muskeln dürftig, selbst die Haut erscheint feiner, lässt die Gefässe durchscheinen, ihre Wangen röthen sich leicht, und über Schläfe und Nasenrücken sieht man blaue Venen verlaufen. Wenn wir nach erschöpfenden Krankheiten, nach einer Verarmung des Blutes durch langdauernde Eiterungen, bei der Bleichsucht, beim Scorbut abundante Blutungen auftreten sehen und diese von einer unvollständigen Ernährung der Capillaren, welche mit der schlechten Ernährung des ganzen Organismus Schritt hält, ableiten müssen, so dürfen wir nicht so weit gehen, auch für die Erklärung der so eben beschriebenen Fälle eine schlechte Ernährung der Capillaren in Folge von Erschöpfung des Körpers durch das schnelle Wachsen und die Krankheiten des Kindesalters zu Hülfe zu nehmen. Diese Hypothese erklärt nicht, weshalb früher die Nasenschleimhaut, jetzt die Bronchialschleimhaut der Sitz der Blutung ist, weshalb fast niemals Haemorrhagieen im Gehirn und in anderen Organen bei jenen Subjecten zu Stande kommen. Wir müssen uns darauf beschränken das Factum zu constatiren, dass sehr häufig unter den oben angegebenen Bedingungen die Capillarwände der Bronchien eine geringe Widerstandsfähigkeit zeigen und dass bei denselben Subjecten später eine andere Ernährungsstörung der Lunge, Tuberculose, zu entstehen pflegt.

2) In anderen, und zwar bei Weitem in den meisten Fällen sind Blutungen der Bronchialschleimhaut nicht Vorboten, sondern Begleiter der Ablagerung und Erweichung von Tuberkeln in den Lungen; es giebt kein Stadium der Tuberculose, zu welchem nicht Bronchialblutungen sich hinzugesellten. Durch die bei dieser Krankheit eintretende Auflockerung des Lungenparenchyms, an welcher auch die Bronchialwände Theil nehmen, erfahren die Capillaren, eingebettet in ein nachgiebiges Gewebe, welches ihrer Erweiterung keinen Widerstand leistet, leicht eine excessive Ausdehnung und eine Verdünnung ihrer Wände, und so ist ein neues Moment zu einer leichteren Zerreisslichkeit gegeben. Hierzu kömmt, dass Conglomerate von Tuberkeln schon lange Zeit, bevor sie physikalisch nachzuweisen sind, Gefässe comprimiren und einerseits zu Stauun-

gen vor der comprimirten Stelle, andererseits zu Fluxionen in ihrer Umgebung führen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man findet in der Leiche von Kranken, die an Bronchialblutungen gestorben sind, die Luftwege in verschiedenem Maasse und in verschiedener Ausbreitung mit geronnenem oder flüssigem Blute erfüllt. Zuweilen ist die Schleimhaut gleichmässig dunkelroth tingirt, da auch Blut in ihr Gewebe ergossen ist, geschwellt, aufgelockert, blutet beim Druck. In anderen Fällen aber scheint der ganze Inhalt der Capillaren entleert zu sein, die Schleimhaut erscheint blass und blutleer. Eine mechanische oder ulceröse Trennung als Quelle der Blutung lässt sich nicht nachweisen. Die Lungen selbst sind an den entsprechenden Stellen durch herabgeflossenes Blut mehr oder weniger roth gefleckt, und da durch den blutigen Inhalt der Bronchien die Luft gehindert wird zu entweichen, so bleiben die entsprechenden Abschnitte der Lunge nach der Eröffnung des Thorax ausgedehnt. Die Leichen zeigen, wenn der Tod durch Verblutung eingetreten ist, in allen Organen hochgradige Anaemie.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Beimischung einer geringen Menge Blutes zum katarrhalischen Auswurf (einzelne „Aederchen", welche denselben durchziehen) ist ein ebenso häufiges als bedeutungsloses Symptom.

Grössere Mengen theils reinen Blutes, theils blutigen Schleimes werden zuweilen nach Erschütterungen der Lunge, Quetschungen des Thorax, ungewöhnlichen Anstrengungen, nach dem Einathmen scharfer Dämpfe und bei anderen Formen hochgradiger Lungen- und Bronchialhyperaemie (s. Kap. V.) ausgeworfen. Indessen dieses Blutspeien pflegt nicht hartnäckig zu werden, verliert sich, wenn jene Schädlichkeiten beseitigt sind, bringt — wenigstens durch Blutverlust — keine Gefahr und macht selten Recidive.

Ganz anders verhält sich die Haemoptoë, zu welcher die verringerte Widerstandsfähigkeit der Capillaren in den Bronchien Veranlassung giebt: hier kann der aufmerksame Arzt aus dem oben besprochenen Habitus des Kranken, zumal wenn Neigung zu Herzklopfen und Lungenhyperaemie sich hinzugesellt, oft lange den Bluthusten vorhersehen. Nur zuweilen indessen gehen dem Anfall selbst eigentliche Vorboten, Gefühle von Beengung auf der Brust vorher, weit häufiger tritt das lange gefürchtete Blutspeien schliesslich unerwartet und überraschend auf: die Kranken haben das Gefühl, als quelle eine warme Flüssigkeit unter dem Sternum in die Höhe, bemerken einen fremden, süsslichen Geschmack im Munde, räuspern sich und nun entdecken sie, dass sie reines Blut oder blutigen Schleim auswerfen, „dass sie Blut speien". Sofort pflegt diese Wahrnehmung selbst auf die unerschrockensten Individuen einen äusserst niederschlagenden Eindruck zu machen. So wenig Blut sie jetzt verloren haben, so findet man sie meist zitternd

bleich, einer Ohnmacht nahe. Bald nachdem das erste Blut durch Räuspern entfernt ist, tritt Kitzel im Halse, Reiz zum Husten ein; man hört wohl ein grobes, feuchtes Rasseln, ein Kochen auf der Brust; dann erfolgen kurze, volle, sich leicht lösende Hustenstösse, mit welchen schaumiges, hellrothes Blut oft gleichzeitig aus Mund und Nase hervorstürzt. Zwischen den einzelnen Hustenstössen liegen kurze Pausen, in welchen sich von Neuem Blut zu ergiessen und anzusammeln scheint, und so werden oft in kurzer Zeit grosse Massen desselben ausgeworfen (die Menge des ausgehusteten Blutes variirt von einigen Unzen bis zu einem Pfunde und darüber). Der beschriebene Anfall pflegt nach einer halben Stunde, zuweilen früher, zuweilen erst nach mehreren Stunden sich zu verlieren. Der dann ausgeworfene Schleim ist zwar noch blutig gefärbt und mit Blut gemischt, aber der Auswurf besteht nicht mehr aus reinem Blut. — In den seltensten Fällen bleibt es aber bei einem Anfall von Haemoptoë, fast immer wiederholt sich derselbe nach mehreren Stunden oder am anderen Tage „trotz der sorgfältigsten Behandlung"; ja bei Weitem in den meisten Fällen folgen noch am zweiten und dritten Tage oder während einer ganzen Woche neue Attaquen, bis endlich der Kranke, bleich und blutleer geworden, für diesmal vom Blutspeien befreit ist und oft für Monate, selbst für Jahre befreit bleibt.

In der angegebenen, ja in den meisten Fällen in wunderbar gleicher Weise pflegt die Broncho-Haemorrhagie zu verlaufen, mag sie die Tuberculose begleiten oder selbständig („primär") auftreten. Nur in seltenen Fällen bedroht sie das Leben, und so ist es zu erklären, dass heftige Fälle von Pneumorrhagie verschieden gedeutet, von dem einen Autor als Blutung aus einer übersehenen Caverne aufgefasst werden, während der andere die Bronchialschleimhaut für die Quelle der Blutung hält. Einzelne Obductionen tödtlich abgelaufener Fälle, wie sie *Andral* und Andere erzählen, sprechen für die letztere Ansicht, und es ist unwahrscheinlich, dass in allen Fällen, in welchen schwere Blutungen scheinbar gesunde Menschen befallen, Cavernen in der Lunge übersehen sind. Endlich hat es nichts Befremdendes, dass eine Blutung aus der Bronchialschleimhaut erschöpfend wird, ja das Leben bedrohen kann, wenn man die Fälle bedenkt, in welchen eine Epistaxis, der man nicht Herr zu werden vermag, denselben Effect hat. Wichtig ist es zu wissen, dass nur selten trotz Ohnmacht und extremer Hinfälligkeit, trotz aller anderen Zeichen eines nahen Endes im Anfall selbst der Tod eintritt.

Der weitere Verlauf der Broncho-Haemorrhagie gehört in den meisten Fällen der Tuberculose an, welche sich bald an den Bluthusten anschliesst oder, wenn sie bereits bestand, von jetzt ab rapide Fortschritte macht. Eine kleine Zahl sehr frappanter Beobachtungen macht es mir höchst wahrscheinlich, dass die Haemoptoë auch dadurch zur Phthisis führen oder den Fortschritt einer bestehenden Phthisis wesentlich beschleunigen kann, dass geronnenes

Blut in den Bronchien oder in den Alveolen liegen bleibt, eine käsige Metamorphose eingeht und destructive Entzündungen der Bronchien und Alveolenwände hervorruft. Ich bin dabei in Betreff dieses sehr wichtigen Punktes ein grösseres Material zu sammeln. — In anderen Fällen erholen sich die Kranken vollständig, nachdem sie oft noch längere Zeit kleine Parcellen geronnenen Blutes ausgeworfen haben. Hat dieses in einem Bronchus stagnirt, welcher, durch dasselbe verschlossen, für den Zutritt der Luft unwegsam war, so hat es nicht eine hellrothe, sondern eine dunkle, schwärzliche Färbung.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt bei Weitem in den meisten Fällen negative Resultate, und es ist im höchsten Grade unvorsichtig die Kranken durch wiederholtes und rücksichtsloses Percutiren und Auscultiren aufzuregen. Fast nie gelangt so viel Blut in die Luftzellen, um grössere Abschnitte luftleer und den Percussionsschall leer zu machen. Bei der Auscultation hört man zuweilen Rasselgeräusche oder, wenn unvollständig Luft zu den Alveolen tritt, geschwächtes Athmen, Symptome, welche einen Anhalt für den Sitz der Krankheit geben.

§. 4. Diagnose.

Blutungen aus der Bronchialschleimhaut werden nicht selten mit Nasenbluten verwechselt, zumal wenn letzteres aus den hinteren Parthieen der Nase erfolgt oder wenn die Kranken während der Blutung auf dem Rücken liegen. Hier fliesst Blut in den Pharynx, gelangt in den Kehlkopf und wird nicht selten zum grössten Entsetzen der Kranken und der Angehörigen mit Räuspern und Husten ausgeworfen. Noch ehe der Arzt erscheint, sind die obligaten Mengen von Kochsalz und Essig dargereicht, und es ist wichtig, dass der Arzt in der allgemeinen Bestürzung ruhig die Nase untersucht, auch das Zahnfleisch und den Gaumen inspicirt, sich genau erkundigt, ob nicht am Abend zuvor der Kranke an Nasenbluten gelitten, damit nicht auch er in Täuschungen verfällt.

Die Differential-Diagnose der Bronchialblutungen von Blutungen des Lungenparenchyms oder von Blutungen aus geplatzten Aneurysmen, arrodirten Gefässen in Cavernen werden wir besprechen, nachdem wir die Symptome dieser Zustände kennen gelernt haben. Auch von Magenblutungen kann die Diagnose, zumal wenn es sich darum handelt die Quelle eines vor Jahren eingetretenen Blutsturzes festzustellen, Schwierigkeiten haben. Häufig reizt der Husten bei der Haemoptoë zum Würgen und Brechen oder es wird Blut verschluckt und später ausgebrochen, umgekehrt wird stürmisches Blutbrechen fast immer von Husten begleitet, da geringe Mengen von Blut in den Kehlkopf gelangen und keineswegs wissen daher die Kranken in allen Fällen genau anzugeben, ob sie Blut gehustet oder Blut gebrochen haben. Wir werden auf die Unterscheidung beider Zustände bei der Besprechung der Magenblutung näher eingehen und bemerken nur, dass man erstens zu

fragen hat, ob Husten zum Brechen oder Brechen zum Husten getreten; dass man zweitens genau ermitteln muss, ob kardialgische Beschwerden dem Blutsturz vorhergegangen sind oder nicht. Man forsche drittens genau, ob auf den Blutsturz schwarzer, theerartiger Stuhlgang gefolgt oder ob in den nächsten Tagen blutig gefärbter Schleim ausgeworfen sei. Hat man noch Gelegenheit das ausgeworfene Blut zu untersuchen, so ist das, welches aus den Luftwegen stammt, meist hellroth, schaumig, reagirt alkalisch; bildet es einen Blutkuchen, so ist dieser weich und specifisch leicht, da er Luftblasen einschliesst. Das ausgebrochene Blut dagegen ist bis auf die Fälle, in welchen eine grosse Arterie des Magens arrodirt worden, dunkel, selbst schwärzlich; es sind demselben nicht Luftblasen, sondern Speisereste beigemischt; es reagirt meist sauer, der Blutkuchen, wenn sich ein solcher bildet, ist fest und schwer.

§. 5. Prognose.

Die Prognose ist, wie wir sehen, was die momentane Gefahr anbetrifft, gegenüber den scheinbar so bedrohlichen Erscheinungen, im Ganzen günstig. Die Prognose quoad valetudinem completam aber ist nach Allem im höchsten Grade ungünstig. In drei Vierteln aller Fälle ist Tuberculose vorhanden oder droht Tuberculose. Je weniger intensive Schädlichkeiten auf den Kranken eingewirkt haben, je unabhängiger von Gelegenheitsursachen der Bluthusten entstanden ist, von um so schlimmerer Vorbedeutung ist derselbe. Besser ist die Prognose, wenn directe Läsionen der Bronchialschleimhaut excessiv verstärkte Herzthätigkeit und andere schwere Schädlichkeiten eine hochgradige Hyperaemie der Bronchialschleimhaut auch mit Ruptur von Capillaren hervorgerufen haben und wenn diese Schädlichkeiten zu beseitigen sind. Unterdrückte Menses, unterdrückte Haemorrhoiden dürfen nur mit grosser Vorsicht zu diesen Schädlichkeiten gerechnet werden, so sehr die Kranken geneigt sind ihr Blutspeien von jenen Anomalieen abzuleiten, so leicht sie sich beruhigen, wenn auch der Arzt diese Ansicht theilt. Bei Weitem in den meisten Fällen ist das Ausbleiben der Regel Folge, nicht Ursache der Krankheit, und dies gilt ebenso von etwaigen Haemorrhoidalblutungen, welche, vor dem Anfall vorhanden, während oder nach demselben ausgeblieben sind.

§. 6. Therapie.

Indicatio causalis. Hat verstärkte Herzaction oder haben collaterale Fluxionen einen wesentlichen Antheil an der Entstehung von Bronchialblutungen oder sind diese gar allein von vermehrtem Seitendruck abzuleiten, dann, aber auch nur dann kann die Indicatio causalis eine Venäsection fordern. In den meisten Fällen hat der vermehrte Seitendruck einen nur geringen Antheil an der Blutung; diese hört nicht auf, wenn der Seitendruck vermindert, wenn die Gefässe leer und der Kranke nahe am Verbluten ist. Man denke nur an die wachsbleichen Kranken mit Na-

senbluten, denen man ein Tampon in beide Nasenlöcher legt, um Herr der Blutung zu werden, um bei mässig verstärkter Herzaction die Lanzette im Besteck zu lassen; ja beschränke den Aderlass auf die Fälle, in welchen Symptome gefahrdrohender Lungenhyperaemie neben und trotz der Blutung bestehen. In allen anderen Fällen, in welchen beim Blutspeien der Puls voll und hart, der Herzimpuls verstärkt ist oder in welchen Tuberkeldepots von grösserer Ausdehnung Compression der einen Lunge etc. einen sehr erhöhten Blutdruck in den blutenden Capillaren vermuthen lassen, reiche man die Digitalis als Infus von ℈j — ʒß auf ℥vj 2stündlich 1 Esslöffel.*) Meist pflegt man diesem Infus Kali oder Natron nitricum ʒij hinzuzufügen. Wenn es uns aber weiter nicht gelang, für die Dünnwandigkeit und Fragilität der Capillaren, der hauptsächlichsten Ursache der Bronchialblutungen, eine aetiologische Erklärung zu geben, so müssen wir gestehen, dass der Indicatio causalis meist nicht zu genügen ist, dass der haemorrhagischen Diathese durch rationell specifische Mittel zu begegnen nicht in unserer Macht steht. Jedenfalls ist es kaum möglich, wenn Bluthusten entstanden ist, jene abnorme Beschaffenheit der Capillarwände schnell zu verändern; noch eher empfiehlt sich, Kranke, bei welchen Bluthusten droht, oder welche einen ersten Anfall glücklich überstanden haben, mit besonderer Sorgfalt vor allen Schädlichkeiten zu bewahren, welche die normale Ernährung beeinträchtigen könnten. Einfache, nahrhafte, nicht erhitzende Kost, mässige Körperbewegung in freier Luft, sorgfältiges Reguliren der Darmfunction, Verbot aller Debauchen in Baccho und Venere, Vermeidung psychischer Aufregungen; bei ausgesprochener Armuth des Blutes an farbigen Blutkörpern die Darreichung leichter Eisenpräparate, der Gebrauch von Pyrmont, Driburg empfehlen sich von diesem Standpunkt aus, und eine Vernachlässigung dieser Maassregeln ist ein grober Fehler.

Die Indicatio morbi verlangt vor Allem ein vorsichtiges Regimen. Hierher gehört zunächst, dass man das immer sehr aufgeregte Gemüth der Kranken beruhigt; ja es empfiehlt sich, da sich die Anfälle von Bluthusten fast immer einige Male wiederholen, dass man dem Kranken, um ihn vor einem neuen psychischen Choc zu schützen, geradezu voraussagt, „es würde noch mehr Blut kommen,“ dass man die Möglichkeit einer Verblutung lächelnd in Abrede stellt; ja es ist hier gewiss erlaubt den Kranken zu täuschen und ihm die Blutung als einen salutären Vorgang darzustellen.**) Bei einigem Geschick verlässt der Arzt den Kranken, den er in peinlichster Unruhe antraf, getröstet und beruhigt, ein gewiss wichtiger Erfolg. Man sorge ferner für ein mässig kühles

*) Diese Dose ist für die in den meisten Württembergischen Apotheken vorräthige Digitalis fast um das Doppelte zu gross.

**) Ich erinnere hier an den Einfluss des Besprechens, Büssens auf die Psyche und mittelbar auf Blutungen.

Zimmer, verbiete alles warme Getränk, lasse die Speisen abgekühlt geniessen, verbiete alles Sprechen, ja lasse die Kranken den Reiz zum Husten energisch bekämpfen. Das Husten beim Blutspeien ist ebenso schädlich als das Schnauben und Wischen an der Nase beim Nasenbluten. Endlich entferne man alle die Brust drückenden und beengenden Kleidungsstücke und lasse den Kranken eine halb sitzende Stellung im Bett einnehmen. Das kräftigste Mittel, um die Blutung zu bekämpfen, ist die Kälte; man wende dieselbe in der Form kalter Umschläge, bei grosser Heftigkeit der Blutung in der Form gefrorener Umschläge an.*) Daneben lässt man Stückchen Eis verschlucken oder reicht kleine Dosen Fruchteis. Endlich wendet man die Kälte in der Form von Klystieren an, denen man von Alters her etwas Essig hinzusetzt. Neben der Kälte geniessen eine Reihe von Substanzen den Ruf das Blut zu stillen, ohne dass man sich diese Wirkung anders als empirisch erklären könnte. Hierzu gehören vor Allem zwei Mittel: das Kochsalz und die Säuren, welche wunderbarer Weise im Uebermaass genossen zu scorbutischer Blutbeschaffenheit, schlechter Ernährung der Capillaren, zu Blutungen Veranlassung geben. Man lasse immerhin die Kranken, sobald sie Blut husten, einige Theelöffel oder Esslöffel fein gepulverten Kochsalzes trocken verschlucken; noch mehr empfiehlt sich die Schwefelsäure oder Phosphorsäure, namentlich das Elixir acidum Halleri, zweistündlich zu 10 Tropfen, mit hinlänglicher Menge von Wasser gemischt dem Kranken zu reichen. Hieran schliesst sich eine Reihe anderer blutstillender Mittel, welche wenigstens von nicht so allgemein anerkannter Wirksamkeit sind als die Säuren, und welche, jedenfalls differenter, schon deshalb eine geringere Berücksichtigung verdienen. Hierzu gehört das Plumbum aceticum, von welchem namentlich englische Aerzte behaupten, es gäbe bei inneren Blutungen „nullum simile aut secundum"; das Secale cornutum, das Oleum Terebinthinae, der Balsamus Copaivae, die Ratanhia und andere Mittel. *Wunderlich* empfiehlt namentlich, das Secale cornutum zu gr. 5—10 pro dosi zu reichen, bis sich Prickeln und Pelzigsein in den Fingern einstellt; eine sehr gebräuchliche Formel bei hartnäckigem Bluthusten ist: Balsam. Copaiv., Syrup. balsam., Aq. Menth. piper., Spirit. vini rectificatiss. ana ℥j, Spir. nitr. aether. ʒβ, alle 2—4 Stunden ½ Esslöffel. Diese differenten Mittel dürfen, wie gesagt, nur in sehr gefahrdrohenden Fällen angewendet werden, und man vergesse nicht, wie ohnmächtig sich alle diese styptischen Mittel bei schwerem Nasenbluten, wo sie doch direct auf die blutende Stelle angewendet werden, zu zeigen pflegen.

Eine ausgedehnte Anwendung verdienen die Narkotica. Je

---

*) Eine zinnerne oder kupferne Wärmflasche füllt man mit Eis, Salz und Wasser, setzt sie dann auf eine gut ausgedrückte Compresse, in welcher bald die Wassertheilchen gefrieren. Diese Umschläge sind der schweren Eisblase bei Weitem vorzuziehen.

unruhiger der Kranke, je heftiger sein Husten, um so dreister verordne man Opiate, lasse abends ein *Dower*'sches Pulver nehmen und während des Tages eine Emulsion mit Laudanum 3β oder Morphium gr. ½.

Capitel VII.

Lungenblutung ohne Zerreissung des Parenchyms. Haemorrhagischer Infarct. *(Laennec.)* Pneumo-Hémorrhagie. *(Andral.)*

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der haemorrhagische Infarct entsteht durch einen Bluterguss, welcher theils in die Lungenalveolen und die Enden der Bronchien, theils in die normalen Interstitien der Alveolenwände, also zwischen die elastischen Fasern geschieht, welche die Lungenzellen umspinnen. Nur in äusserst seltenen Fällen, zu welchen ein von *Andral* mitgetheilter gehört, findet sich an diesen Stellen flüssiges Blut; fast immer ist es geronnen. Dieser Umstand erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass die Oertlichkeit eine Entleerung des Blutes erschwert, so dass, wenn der Kranke die Blutung längere Zeit überlebt, der flüssige Antheil resorbirt wird, während der gerinnende zurückbleibt. Während das Blut aus den Bronchien durch Hustenstösse, durch die Contractionen der Bronchialmuskeln, endlich durch die Flimmerbewegung entfernt wird, werden die Alveolen selbst durch kräftige Exspirationen nur zum Theil entleert, besitzen keine Muskelfasern, kein Flimmerepithel. Die Blutung, welche den haemorrhagisehen Infarct hervorruft, ist gleichfalls eine capilläre, und bei Weitem in den meisten Fällen ist es die hochgradige Stauung in den Capillaren, zu welcher Insufficienz und Stenose der Mitralis führt, welche diese Ruptur der Capillaren veranlassen. Der haemorrhagische Infarct ist in der That ein ebenso häufiger Begleiter jener Herzkrankheiten, als die Bronchialblutung Begleiter oder Vorläufer der Tuberculose ist, und kommt nur in seltenen Fällen durch andere Formen von Hyperaemie zu Stande. Nur im Verlaufe der Pyaemie, bei Krebskranken, beim Typhus finden wir anatomische Veränderungen, welche denen des haemorrhagischen Infarctes durchaus ähnlieh sind, ja nach unserer Ueberzeugung gleichfalls durch hochgradige capilläre Hyperaemie und endliche Ruptur der Capillaren entstehen, auf welche wir im Capitel XII. näher eingehen werden, da wir dort von den metastatischen Processen, zu welchen auch diese Form des Infaretes gehört, gemeinschaftlich reden wollen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Wir finden zuweilen in der Substanz der Lunge bald nur an einer, bald an mehreren Stellen haselnuss- bis hühnereigrosse Heerde von schwarzrother oder schwarzer homogener Färbung. Diese derben und brüchigen Heerde zeigen beim Durchschnitt ein ungleichförmig grob granulirtes Ansehen, und es lässt sich mit dem Scalpell eine krümliche schwarze Masse herausschaben. Diese haemorrhagischen oder haemoptoischen Infarcte haben ihren Sitz meist im Centrum des unteren Lappens oder doch in der Nähe der Lungenwurzel, nur selten sind sie peripherisch und schimmern durch die Pleura hindurch. In ihrer Umgebung, von welcher sie scharf abgegränzt sind, erscheint das Lungengewebe meist oedematös und blutreich. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Capillaren strotzend mit Blutkörpern gefüllt, aber auch im Gewebe Blutkörper ausserhalb der Capillaren angehäuft. Zuweilen finden sich die grösseren Gefässe, die zu der kranken Stelle gehören, mit Gerinnseln verstopft.

Wenn die Kranken nicht schnell zu Grunde gehen, so wird der Infarct allmählig blasser, die geronnene Blutmasse zerfällt, das Fibrin geht eine Fettmetamorphose ein, wie alle Proteïnsubstanzen, welche, ohne ernährt zu werden, im Organismus gleichsam als fremde Körper lagern, und kann in dieser Gestalt resorbirt werden. Das Haematin bleibt zurück, wird zu Pigment umgebildet, und eine schwärzliche Stelle im Lungenparenchym verräth später den geheilten haemorrhagischen Infarct. In anderen sehr seltenen Fällen zerfällt das Gewebe unter dem Druck des extravasirten Blutes; es entsteht ein Abscess in der Lunge, welcher durch eine interstitielle Entzündung in der Umgebung eingekapselt werden kann (siehe Capitel XI.), so dass später eine schwielige Narbe, in welcher käsige oder kreidige Massen enthalten sind, zurückbleibt. Endlich kann der haemorrhagische Infarct, namentlich dann, wenn die Gefässe, welche zu ihm führen, gänzlich verstopft sind, wenn die Ernährung der kranken Lungenstelle völlig aufhört, nekrotisiren und dem Chemismus verfallen: aus dem haemorrhagischen Infarct wird ein circumscripter Lungenbrand (siehe Capitel XIII.).

§. 3. Symptome und Verlauf.

In sehr vielen Fällen wird der haemorrhagische Infarct während des Lebens nicht erkannt, findet sich zufällig in der Leiche eines Kranken, der an Klappenfehlern der Mitralis und an Wassersucht gestorben ist. Dieselben Gründe, welche wir für die erschwerte Entleerung des Blutes und die Gerinnung desselben in den Alveolen angeführt haben, erklären auch, weshalb Haemoptoë nicht zu den nothwendigen Symptomen gehört. In anderen Fällen gelangt gleichzeitig so viel Blut bis in die Bronchien, dass Haemoptoë hinzutritt; ja diese kann unter solchen Umständen ergiebig werden.

Hat man das Herzleiden erkannt, so darf man bei der Häufigkeit der Complication in diesen Fällen die Diagnose auf das in Rede stehende Uebel stellen, da, wie wir im vorigen Capitel sahen, abundante Bronchialblutungen sich selten zu Herzleiden gesellen. Mässige Haemoptoë oder der Auswurf von blutig gefärbtem Schleim müssen es zweifelhaft lassen, ob die Brouchialschleimhaut oder die Alveolen der Sitz der Blutung sind. Nur in seltenen Fällen werden durch zahlreiche und ausgebreitete haemorrhagische Heerde so viel Lungenzellen dem Zutritt der Luft verschlossen, dass eine plötzlich entstehende hochgradige Dyspnoë, zumal in Verbindung mit Blutspeien, die Diagnose auf den haemorrhagischen Infarct stützt. In den allerseltensten Fällen endlich werden grössere peripherische Abschnitte der Lunge durch den haemorrhagischen Infarct so verdichtet und luftleer, dass der Percussionsschall leer, das Athmungsgeräusch bronchial wird oder verschwindet, und nur in diesen wenigen Fällen ist die Krankheit mit Sicherheit zu diagnosticiren.

§. 4. Therapie.

Hat man auch einen haemorrhagischen Infarct in der Lunge erkannt, so fällt die Behandlung desselben fast ganz mit der des zu Grunde liegenden Herzleidens zusammen. Die Haemoptoë, wenn sie beträchtlich wird, verlangt daneben ein ähnliches Verfahren, als das durch Bronchialblutungen entstehende Blutspeien. Treten Zeichen grosser Dyspnoë bei ausgebreiteten Infarcten auf, so kann ein Aderlass nöthig werden, um den Blutdruck in den verschont gebliebenen Capillaren zu mässigen (siehe Capitel V.).

Capitel VIII.

Lungenblutung mit Zerreissung des Parenchyms. Apoplexie der Lunge.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei dieser Form der Lungenblutung wird das Gewebe durch ausgetretenes Blut zertrümmert; es entsteht eine abnorme Höhlung. Fast niemals führt capilläre Blutung zur Zertrümmerung des Lungengewebes, nur grössere arrodirte oder zerrissene, namentlich arterielle Gefässe bringen derartige Zerstörungen hervor. In seltenen Fällen sind es atheromatöse Degenerationen der Pulmonalarterien, welche zu aneurysmatischer Erweiterung und endlich zu Ruptur derselben führen. Weit häufiger bewirken Wunden, Quetschungen, Erschütterungen des Thorax Lungenapoplexieen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man findet in der Lunge eine Blutlache, aus geronnenem und flüssigem Blute bestehend, umgeben von Fetzen der zerrissenen

Lungensubstanz. Hat die Apoplexie ihren Sitz an der Peripherie, so wird häufig auch die Pleura zerrissen und Blut in die Pleurahöhle ergossen. Derartige Blutungen sind wohl immer tödtlich, so dass man über die Rückbildung des apoplektischen Heerdes wenig Erfahrung hat.

§. 3. Symptome.

Stürmisches Blutspeien, welches schnell zum Tode führt, nachdem eine schwere Verletzung den Thorax getroffen, in anderen Fällen Erstickung durch Ueberfüllung der Bronchien mit Blut, ehe es zum Blutspeien kommt, endlich plötzlicher Tod durch innere Verblutung können die Symptome dieser höchst seltenen Krankheit sein, welche, fast absolut letal, keiner Behandlung zugänglich ist.

Entzündungen der Lunge.

Man unterscheidet am Natürlichsten drei Formen der Lungenentzündung. 1) Die croupöse Pneumonie: sie stellt denselben Process in den Lungenalveolen dar, welchen der Croup des Larynx auf der Kehlkopfschleimhaut darstellt. — 2) Die katarrhalische Pneumonie: sie schliesst sich im Wesentlichen denjenigen Processen an, welche wir als Laryngitis, Bronchitis catarrhalis beschrieben haben, verläuft mit vermehrter Secretion und reichlicher Bildung junger Zellen (Eiterkörperchen), ohne dass gleichzeitig ein gerinnendes Exsudat in die Alveolen zu Stande käme. Beide Entzündungsformen setzen demnach ihr Exsudat auf die freie Fläche, ohne dass das Lungengewebe selbst wesentliche Ernährungsstörungen erfährt. — 3) Die dritte Form der Pneumonie, die interstitielle, beruht dagegen auf einer Entzündung, welche die Wände der Lungenzellen und das zwischen den Lobulis liegende Bindegewebe trifft. Da die letztere Form, wenigstens bei Menschen, fast immer ein chronisches Leiden ist, so hat man sie jenen ersten gegenüber, welche einen acuten Verlauf nehmen, auch als chronische Pneumonie bezeichnet.

Capitel IX.

Die croupöse Pneumonie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir verweisen hier auf das, was wir im Capitel II. des ersten Abschnittes über den croupösen Entzündungsprocess und über die Unterscheidung desselben von dem diphtheritischen gesagt haben.

Auch bei der croupösen Pneumonie wird auf die freie Fläche ein fibrinreiches Exsudat gesetzt, welches die normalen Epithelien der Alveolen und neu entstandene, junge Zellen in sich aufnimmt; auch hier wird, nachdem das Exsudat entfernt ist, die Schleimhaut bald in integrum restituirt.

Zuweilen entstehen Pneumonieen unter dem Einfluss einer acuten Dyskrasie, wie wir katarrhalische Processe in den Luftwegen als Symptome der Masern, des exanthematischen Typhus etc. kennen gelernt haben. Diese Pneumonieen, welche unter den acuten miasmatischen Krankheiten am Häufigsten dem Typhus angehören, kann man als secundäre Pneumonieen von denjenigen Formen trennen, welche mit grösserer Selbständigkeit auftreten, eine besondere Erkrankung darstellen, von den primären Pneumonieen. Gewiss aber thut man Unrecht, auch diejenigen Pneumonieen, welche zu chronischen Krankheiten hinzutreten, diese compliciren, ohne ein Symptom derselben zu sein, gleichfalls als secundäre Pneumonieen zu bezeichnen.

Was die Disposition für primäre croupöse Pneumonieen anbetrifft, so kommen dieselben in jedem Lebensalter, selbst bei Greisen vor, sind aber während der Säuglingsperiode seltener. Männer erkranken häufiger als Frauen; keineswegs aber sind es vorzugsweise robuste, vollsaftige Individuen, welche an croupösen Pneumonieen leiden; diese werden zwar nicht verschont, aber schwache, heruntergekommene Subjecte, Reconvalescenten von schweren Krankheiten, Individuen, welche früher wiederholt an Pneumonieen gelitten haben, werden fast noch leichter befallen als jene, und häufig compliciren Pneumonieen chronische Erkrankungen, welche bereits Blutverarmung, Abmagerung, Erschöpfung hervorgebracht haben. Sehr viele Kranke in Spitälern, mit Jahre langem Leiden, gehen endlich an intercurrenten Pneumonieen zu Grunde.

Die Gelegenheitsursachen sind meist unbekannt. Zu gewissen Zeiten häufen sich Pneumonieen, während gleichzeitig Croup, acuter Gelenkrheumatismus, Erysipelas und andere entzündliche Krankheiten herrschen, ohne dass die befallenen Kranken sich nachweisbaren Schädlichkeiten ausgesetzt hätten. Diese Cumulation entzündlicher Krankheiten durch die Einwirkung unerforschter atmosphärischer oder tellurischer Einflüsse pflegt man als das Herrschen eines Genius epidemicus inflammatorius zu bezeichnen. Man beobachtet dieses epidemische Vorkommen von Pneumonieen zwar vorzugsweise in strengen und lange dauernden Wintern, bei dem Wehen eines Nordostwindes, es kommt aber auch unter ganz entgegengesetzten Verhältnissen vor. Die statistischen Angaben über die grössere Häufigkeit der Pneumonieen an nördlichen und hochgelegenen Orten werden neuerdings in Zweifel gezogen.

Directe Reize, welche die Lungenschleimhaut treffen, sehr kalte, sehr heisse Luft, welche eingeathmet wird, fremde Körper, welche in die Luftwege gelangen und einen Bronchus verstopfen, Rippen-

brüche, Wunden des Thorax können zu den Gelegenheitsursachen gerechnet werden, obgleich unter fünfzig Pneumonieen kaum einmal eine dieser Bedingungen obwaltet. Ebenso findet sich die croupöse Form keineswegs häufig in der Umgebung abgesetzter oder erweichter Afterproducte oder in der Umgebung eines haemorrhagischen Infarctes.

Was endlich den Einfluss der Erkältungen anbetrifft, so ist schwer zu controliren, ob eine Erkältung schlimmerer Art als die, welchen sich der Kranke häufig ungestraft exponirt hat, der Erkrankung vorhergegangen ist; die Stimmen über den Einfluss der Erkältungen auf die Entstehung von Pneumonie sind daher getheilt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die croupöse Pneumonie befällt fast immer einen grösseren Abschnitt der Lunge, beginnt meist an der Lungenwurzel und verbreitet sich von hier auf den unteren, später auf den oberen Lungenlappen. Zuweilen wird ein ganzer Lungenflügel entzündet oder der Process dehnt sich auch auf die andere Lunge aus (Pneumonie double). Auffallend ist es, dass bei alten Leuten und kachektischen Individuen die Ausbreitung eine andere zu sein pflegt, dass hier meist zuerst die oberen, später, beim Fortschreiten des Processes, erst die unteren Lappen erkranken. Man unterscheidet drei anatomische Stadien der Pneumonie; 1) Das Stadium der blutigen Anschoppung, Engouement. 2) Das Stadium der Hepatisation. 3) Das Stadium der eiterigen Infiltration.

Im ersten Stadium erscheint das Lungenparenchym dunkelroth, oft braunroth, ist schwerer, derber, hat seine Elasticität eingebüsst, behält vom Fingerdruck eine Grube. Beim Durchschnitt knistert der entzündete Lungenabschnitt wenig und eine bräunliche oder röthliche Flüssigkeit von auffallend viscider, klebriger Beschaffenheit fliesst über die Schnittfläche. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Alveolen kleiner geworden und dass die Capillaren strotzend mit Blutkörperchen angefüllt sind.

Im zweiten Stadium ist die Luft aus den Alveolen verschwunden, diese sind mit kleinen, festen Pfröpfen von geronnenem Fibrin, welchen beigemischtes Blut eine röthliche Färbung giebt, angefüllt. Eine ähnliche Exsudation hat in die Endigungen der Bronchien stattgefunden. Die Lunge ist jetzt auffallend schwer, sinkt im Wasser zu Boden, knistert nicht, fühlt sich derb an, ist aber auffallend mürbe und brüchig. Auf der Schnittfläche erscheint namentlich bei schief auffallendem Lichte das Gefüge der Lunge granulirt, am Deutlichsten bei grossen Alveolen, weniger deutlich bei Kindern mit engen Luftzellen. Die Körnchen — eben jene oben beschriebenen Fibrinpfröpfchen — lassen sich jetzt beim Schaben mit dem Scalpell nicht leicht ausdrücken, sondern adhäriren fest an den Wänden und Luftzellen. Die granulirte Schnittfläche, die Derbheit, die Brüchigkeit, die rothe Färbung der verdichteten Lunge verleihen ihr eine gewisse Aehnlichkeit mit der

Leber und so ist der allgemein adoptirte Name der rothen Hepatisation entstanden. Zuweilen geben einzelne heller gefärbte Stellen, das schwarze Pigment, welches in die Lungensubstanz abgelagert ist, die weissen Lumina durchschnittener Bronchien und Gefässe dem Durchschnitt nicht ein gleichmässig rothes, sondern ein buntes, „marmorirtes", „granitähnliches" Ansehen. Im weiteren Verlaufe tritt mehr und mehr die rothe Färbung zurück, sei es, dass die Hyperaemie schwindet, sei es, dass das Haematin zerfällt. Die Lunge nimmt ein graues oder gelbliches Ansehen an, während übrigens ihre Textur dieselbe, die Lungensubstanz derb und körnig bleibt (gelbe Hepatisation). Die mikroskopische Untersuchung ergiebt neben dem amorphen Fibrin, welches die Alveolen füllt, eine sehr lebhafte Zellenbildung in denselben, welche wahrscheinlich von den Epithelialzellen der Wandung ausgeht. Kommt es im Stadium der Hepatisation zu einer Zertheilung, so geht das Fibrin und die Eiterzellen, welche in demselben eingefilzt sind, eine Fettmetamorphose ein und zerfallen. Aus den Wänden der Alveolen transsudirt ein albuminöses Serum; der Inhalt der Lungenzellen wird verflüssigt, in eine Emulsion verwandelt, endlich theils ausgeworfen, theils resorbirt. Eine geringe Abweichung von dem beschriebenen Befunde zeigen Pneumonieen, bei welchen das Exsudat, ärmer an Fibrin, weniger fest gerinnt. Hier ist die hepatisirte Stelle weicher, die Schnittfläche glatter, ohne Granulationen, deren Vorkommen von der Festigkeit der Fibrinpfröpfe in den Lungenbläschen abhängt. Diese Form findet sich meist bei secundären Pneumonieen im Verlaufe des Typhus und bei Pneumonieen alter Leute. Von der gallertartigen Infiltration der Lungenzellen und des Lungengewebes werden wir im Capitel XIV. reden.

Geht die Pneumonie in das dritte Stadium, die eiterige Infiltration, über, so nimmt die Bildung junger Zellen überhand, während das Fibrin in der oben beschriebenen Weise zerfällt. Die Granulationen verschwinden, die Schnittfläche erscheint blassgrau oder graugelb; ein grauröthlicher dicker Eiter fliesst über dieselbe und lässt sich leicht in grosser Menge ausdrücken. Das Gewebe ist aufs Aeusserste morsch und leicht mit dem Fingerdruck zu zerreissen; aber — die feinste Structur der Lunge ist unverändert, das Lungengewebe selbst nicht zerfallen. Auch hier kann daher vollständige Heilung eintreten; die Eiterzellen können theils ausgeworfen, theils, nachdem sie fettig zerfallen, resorbirt werden.

Seltene Ausgänge der Pneumonie sind: 1) Abscessbildung. Die croupöse Form der Entzündung, mit welcher wir es hier zu thun haben, schliesst im Grunde einen Zerfall des entzündeten Gewebes aus; kommt es zu Abscessbildung, so nähert sich der Process dem diphtheritischen; das Gewebe der Lunge selbst wird infiltrirt und nekrotisirt unter dem Drucke des fibrinösen Infiltrates. Auf diese Weise bilden sich kleine mit Eiter und Trümmern der Lungensubstanz gefüllte Hohlräume in der eiterig infiltrir-

ten Lunge theils einzeln, theils in grösserer Anzahl. Durch fortgesetzte Schmelzung kann sich der Eiterheerd vergrössern, es fliessen mehrere zusammen und endlich kann ein grosser Abscess den grössten Theil der Lunge einnehmen. Diese Abscesse führen entweder durch ulceröse Lungenphthise ein tödtliches Ende herbei, oder eröffnen sich in selteneren Fällen in die Pleurahöhle. In anderen Fällen bildet sich in ihrer Umgebung eine reactive interstitielle Pneumonie aus, kapselt den Abscess in ein festes Narbengewebe ein, seine Innenwand wird glatt. Bleibt eine Communication mit den Bronchien, so wird der Inhalt von Zeit zu Zeit entleert, aber durch neuen Eiter, der sich von der Innenwand aus bildet, wieder ersetzt. Schliesst sich die Höhle, so kann der Eiter eingedickt und in einen käsigen Brei oder, nachdem die organischen Substanzen verschwunden, in einen Kalkbrei oder ein Kalkconcrement verwandelt werden, eingebettet in eine schwielige feste Narbe.

Noch seltener ist 2) der Ausgang der Pneumonie in diffusen Lungenbrand. Er scheint nur dann zu Stande zu kommen, wenn durch ausgebreitete Gerinnungen in den Pulmonalarterien und den Verzweigungen der Bronchialarterien, durch welche ja die Ernährung der Lunge vermittelt wird, die Blutzufuhr zu den entzündeten Theilen gänzlich abgeschnitten wird. So kann die Pneumonie schon im Stadium der rothen Hepatisation in Lungengangraen übergehen; das Exsudat zu einer jaucheartigen grauen Flüssigkeit, das Lungengewebe zu einem schwärzlichen Brei zerfallen (siehe Capitel XIII.).

Häufiger ist 3) der Ausgang in sogenannte tuberculöse Infiltration. Kommt es im zweiten oder dritten Stadium der Pneumonie zwar zu einer fettigen Umwandlung des ausgeschiedenen Fibrins und der die Alveolen füllenden Eiterzellen, wird aber von den Wänden der Alveolen nicht hinlänglich Serum ergossen, so trocknen jene fettigen Massen ein, werden in eine mehr oder weniger feste, gelbe, käsige Masse verwandelt: tuberculisiren. Wir werden später auf die weiteren Veränderungen der tuberculös infiltrirten Lungenzellen zurückkommen und uns dort über die Unzweckmässigkeit aussprechen, diesem Processe und den Tuberkelgranulationen eine gewisse Identität durch eine gemeinschaftliche Bezeichnung beizulegen (siehe Capitel XIV.).

Als einen seltenen Ausgang langverschleppter Pneumonieen müssen wir endlich 4) die Induration, Cirrhose der Lunge mit Bildung bronchektatischer Cavernen, bezeichnen. Dieser Ausgang beruht auf dem Antheil, den die Alveolenwände und das interstitielle Gewebe an der croupösen Pneumonie nehmen, und wir werden ihn deshalb im Capitel XI. näher besprechen.

Die von der Entzündung nicht ergriffenen Lungenabschnitte sind, wie früher besprochen wurde, der Sitz hochgradiger Hyperaemie, ja in vielen Fällen ist Oedem derselben die eigentliche Causa mortis. Ueberall, wo die Entzündung sich bis zur Peripherie ausbreitet, nimmt die Pleura an derselben Theil, zeigt feine dendritische Injectionen, Ekchymosen, ist trübe, undurchsichtig, aufgelockert, mit

dünnen Schichten von Fibrin bedeckt. Meist findet sich das rechte Herz, aus welchem der Abfluss des Blutes bei der ausgebreiteten Stase der Lungencapillaren gehemmt war, mit Blut überfüllt, das linke Herz, welches zu wenig Blut erhielt, leerer. Ebenso und aus denselben Gründen ist eine Stauung des Blutes in den Jugularvenen, den Gehirnsinus, der Leber, den Nieren vorhanden. Höchst auffallend ist vor Allem die eigenthümliche Blutbeschaffenheit: der grösste Theil des Blutes in den grösseren Gefässen ist nicht flüssig, sondern zu festen, gelben Massen geronnen; Klumpen geronnenen Fibrins finden sich im Herzen, sind fest eingefilzt zwischen den Trabekeln und unter den Klappen; aus allen Arterien lassen sich lange, polypöse, feste und derbe Coagula hervorziehen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der secundären Pneumonieen werden wir bei der Besprechung des Typhus etc. abhandeln, da es unmöglich ist, ein Krankheitsbild von secundärer Pneumonie zu entwerfen, ohne die Symptome der Grundkrankheiten ausführlich zu erörtern.

Den Beginn der primären Pneumonie bezeichnet fast in allen Fällen ein Schüttelfrost, welcher eine halbe Stunde, ja selbst mehrere Stunden andauern kann und dann erst dem Gefühl der Hitze weicht. — Die Kälte ist bekanntlich ein nur subjectives Symptom und die Temperatur schon im Froststadium messbar erhöht. — Dieser Schüttelfrost ist sowohl für die Diagnose, als für die Prognose von Bedeutung. Wir begegnen Frostanfällen von gleicher Heftigkeit fast nur beim Wechselfieber und der Septichaemie, und bei diesen Krankheiten wiederholen sich die Anfälle, während der Frost, mit welchem die Pneumonie beginnt, in den meisten Fällen der einzige im ganzen Verlaufe der Krankheit bleibt. Von dem Frostanfall aber rechnen wir auch, wenn wir am fünften, siebenten und neunten Tage die Wendung der Krankheit erwarten. Bei Kindern sieht man zuweilen statt des Schüttelfrostes einen Anfall von Convulsionen auftreten.

Mit der Temperaturerhöhung, welche selten 39 ° — 40 ° C. übersteigt, verbindet sich Pulsbeschleunigung, vermehrter Durst, das Gesicht wird geröthet, die Kranken klagen über Kopfschmerz, über Schmerzen im Rücken und Kreuz, schmerzhafte Abgeschlagenheit der Glieder; es tritt grosse Hinfälligkeit und Muskelschwäche ein, die Zunge wird belegt, der Appetit verschwindet; zuweilen kommt es zum Erbrechen. Da diese Symptome nicht selten einen, ja zwei Tage den localen Erscheinungen vorhergehen, so hat man sie vielfach mit der Vermehrung des Fibrins im Blute (mit der Hyperinose) in Verbindung gebracht; ja man ist so weit gegangen (*Dietl*), der Pneumonie gleichsam eine kritische Bedeutung beizulegen und von ihr zu behaupten, dass jene Störungen erst dann verschwänden, wenn das überschüssige Fibrin aus dem Blut entfernt wäre. Alle genannten Erscheinungen gehören dem Fieber an und finden sich mehr oder weniger ausgesprochen bei allen fieberhaften Krankheiten,

mag das Fibrin vermehrt, vermindert sein oder in unveränderter Menge im Blute sich finden. Wir brauchen nicht weiter auszuführen, dass jedes Fieber, da es mit erhöhtem Stoffumsatz, vermehrter Verbrennung verbunden ist, die Blutmischung dadurch ändern muss, dass die Producte des Stoffwechsels in vermehrter Menge dem Blute beigemischt sind. Diese Fieberkrase erklärt hinlänglich die veränderte Ernährung und veränderte Function der Organe in fieberhaften Krankheiten — das fieberhafte Allgemeinleiden. *)

Wenn Fieber und gestörtes Allgemeinbefinden oft früher in die Erscheinung treten, als die Symptome der Ernährungsstörungen, welche die Lunge erlitten, so haben wir sehr häufig Gelegenheit dieselbe Beobachtung bei fieberhaften Katarrhen und anderen mit Fieber verbundenen Entzündungen zu machen. In anderen Fällen folgen Symptome der gestörten Function der Lunge unmittelbar auf den Frostanfall oder treten gleichzeitig mit demselben ein.

Zu diesen gehört zunächst die Kurzathmigkeit, ein constanter Begleiter der Pneumonie. Wenn die normale Athemfrequenz bei Erwachsenen 16 — 20 Athemzüge in der Minute beträgt, so sehen wir sie bei Pneumonikern auf 40, selbst auf 50 Respirationen in der Minute gesteigert werden, bei Kindern eine noch grössere Frequenz erreichen. Dem entsprechend ist die Dauer jeder Inspiration kurz, das Athmen oberflächlich; während des Sprechens eines kurzen Satzes wird eine neue Inspiration nöthig, die Sprache ist coupirt. Da die Inspiration schnell und mit einer gewissen Aufmerksamkeit und Aengstlichkeit ausgeübt wird, werden bei jeder Inspiration die Levatores alae nasi contrahirt, die Nasenflügel erweitert und man beobachtet jenes Spielen, Fliegen der Nasenflügel. Die Kurzathmigkeit beruht: 1) darauf, dass in den Abschnitten der Lunge, welche entzündet sind, ein Hinderniss in den Capillaren Statt hat, dass hier ein Wechsel des Blutes nicht stattfindet; 2) darauf, dass die athmende Fläche mit dem Eintritt einer Exsudation in die Alveolen und der Unwegsamkeit derselben für die Luft verkleinert wird; 3) darauf, dass in den nicht entzündeten Lungenabschnitten hochgradige (collaterale) Hyperaemie die Alveolenwände schwellt, die Alveolen verkleinert; 4) und vor Allem darauf, dass neben diesen Hindernissen für die Respiration ein gesteigertes Bedürfniss zum Respiriren vorhanden ist, da während des Fiebers

*) Man hat neuerdings erkannt, dass die Fibrinvermehrung im Blute keineswegs der Pneumonie vorhergeht, sondern sich erst während des Verlaufs derselben entwickelt; man hält sie jetzt fast durchweg für ein Product (eine Leistung, *Virchow*) der Pneumonieen. *Virchow* neigt sich der Ansicht zu, dass das Fibrin oder eine Vorstufe desselben (die fibrinogene Substanz) ein normales Umsetzungsproduct der Gewebe, namentlich des Bindegewebes sei. Dieses werde bei ungetrübter Ernährung in mässigem Grade gebildet und von den Lymphgefässen dem Blute zugeführt, welches hierdurch seinen normalen Fibringehalt erhält. Bei entzündlichen Vorgängen werde die Bildung des Fibrins in den entzündeten Organen beträchtlich gesteigert, ein Theil desselben bleibe in den Geweben, ein anderer, grösserer Theil werde von den Lymphgefässen dem Blute zugeführt und bewirke dort Hyperinose.

durch die gesteigerte Verbrennung, den beschleunigten Stoffwechsel mehr Sauerstoff verbraucht, mehr Kohlensäure im Organismus bereitet wird; wir werden sehen, dass mit dem Nachlass des Fiebers die Kurzathmigkeit fast gänzlich verschwindet, obgleich die Hindernisse für das Respiriren noch fortbestehen. Die Kurzathmigkeit beruht endlich 5) darauf, dass die Kranken fast immer bei tieferer Inspiration Schmerz empfinden.

Der Schmerz ist ein so constantes Symptom der Pneumonie, dass er nur in wenigen Fällen vermisst wird. In den meisten Fällen, aber nicht in allen, versetzen die Kranken den Ursprung desselben an die Stelle, an welcher die entzündete Lunge dem Thorax anliegt; in anderen Fällen empfinden sie ihn an einer entlegeneren Stelle, ja zuweilen auf der entgegengesetzten Seite. So muss es mindestens zweifelhaft erscheinen, ob das „pneumonische Seitenstechen“ allein durch die Theilnahme der Pleura an der Entzündung zu Stande kommt. Jede tiefe Inspiration, noch mehr gewaltsame Exspirationen, wie sie den Husten, das Niesen etc. begleiten, steigern den Schmerz; ebenso ein Druck auf den Thorax und eine Verschiebung der Intercostalmuskeln. Der Charakter des Schmerzes pflegt von den Kranken als stechend bezeichnet zu werden, seine Intensität ist verschieden. Nur selten währt der Schmerz in derselben Heftigkeit längere Zeit fort, ist vielmehr in den ersten Tagen meist eines der lästigsten Symptome, während er später gering ist oder verschwindet. Sehr vorübergehend aufzutreten pflegt derselbe, ja nicht selten gänzlich vermisst wird er bei der Pneumonie alter Leute und sehr geschwächter Subjecte, zumal wenn der Sitz der Entzündung die Lungenspitze und der obere Lungenlappen ist. Es ist wichtig diese Thatsache zu kennen.

Sehr bald gesellt sich zum Fieber, zur Kurzathmigkeit, zum Seitenstechen Husten hinzu. Fast nur in den zuletzt erwähnten Fällen von Pneumonieen bei Greisen etc. kann er gänzlich fehlen. Er ist im Anfang kurz, schallend, harsch; die Kranken suchen ihn zu unterdrücken, wagen nicht zu husten, verziehen während des Hustens schmerzhaft das Gesicht, so dass die Beobachtung der Miene eines Kindes, welches hustet, einen wichtigen Anhalt für die Unterscheidung einer Bronchitis von einer Pneumonie giebt. Fast in allen Fällen werden beim Husten schon frühzeitig eigenthümliche für die Pneumonie pathognostische Sputa ausgeworfen. Diese Sputa entsprechen im Wesentlichen der visciden, klebrigen Flüssigkeit, welche wir im §. 2. während des Engouement in die Alveolen austreten sahen. Sie enthalten wie jene Flüssigkeit, fast in allen Fällen Blut, da die pneumonische Exsudation fast immer mit Ruptur von Capillaren, mit Extravasation von Blut vergesellschaftet ist. Nur die Pneumonieen der Greise machen auch hiervon eine Ausnahme; bei ihnen pflegt das pneumonische Exsudat oft kein haemorrhagisches zu sein, wie die Hepatisation gleich im Entstehen nicht roth, sondern gelb ist. Die pneumonischen Sputa sind im Anfange der Krankheit so zähe und klebrig, dass sie schw

aus dem Munde entfernt und von den Kranken mit dem Tuche weggewischt werden; sie kleben so fest am Gefässe, dass man dieses umdrehen kann, ohne dass der Inhalt ausfliesst. Das Blut, welches sie enthalten, ist inniger mit ihnen gemischt, als wir es je bei Beimischung von Blut zum Bronchialschleim beobachten. Die Farbe der Sputa kann, je nach der Menge des beigemischten Blutes, hellroth, rostfarben, selten ziegelroth oder braunroth sein. Die mikroskopische Untersuchung zeigt meist in grosser Auswahl durch Form und Färbung leicht erkennbare, intacte Blutkörperchen, daneben eine geringe Menge junger Zellen, endlich zuweilen einzelne pigmenthaltige Zellen aus den Lungenalveolen. Die chemische Untersuchung weist theils Eiweiss nach, welches beim Zusatz von Salpetersäure coagulirt, theils Schleimstoff, welcher beim Zusatz von verdünnter Essigsäure gerinnt und eine Schleimwolke auf der Oberfläche der verdünnten Sputa bildet. Fibrinpfröpfchen aus den Lungenzellen werden nicht ausgeworfen, wohl aber finden sich im Auswurf mit dem Eintritt der Pneumonie in das zweite Stadium kleine, scheinbar structurlose Klümpchen, welche sich indessen entwirren lassen und nun bei Anwendung einer schwachen Vergrösserung als wiederholt dichotom getheilte, verästelte Gerinnungen erkannt werden. Sie stellen die fibrinösen Abgüsse der feinsten Bronchien dar.

Während sich diese Symptome der Pneumonie meist sämmtlich bis zum zweiten Tage der Krankheit ausgebildet haben und bereits jetzt die physikalische Untersuchung der Brust (siehe unten) keinen Zweifel über die Natur der Erkrankung übrig lässt, wächst das Fieber und die Intensität der allgemeinen Krankheitserscheinungen. Die Temperatur, welche am ersten Tage kaum 39⁰ zu überschreiten pflegte, wird auf 40⁰ oder noch höher gesteigert. In den Morgenstunden zeigt sich eine kaum merkliche Remission. Zuweilen nimmt die Temperatur, aber nur ganz unbedeutend, die letzten Tage vor dem Wendepunkt der Krankheit ab, um dann unmittelbar vor demselben von Neuem zu steigen und die höchsten Nummern zu erreichen. Der Puls (dessen Frequenz bei einer einfachen Pneumonie Erwachsener selten mehr als 120 Schläge in der Minute erreicht) nimmt während der ersten Tage der Pneumonie, ja oft stetig bis zu der plötzlichen Remission, welche den Ablauf des pneumonischen Processes anzeigt, an Häufigkeit zu; während er aber im Beginn der Krankheit voll und hart zu sein pflegte, wird er jetzt nicht selten klein und gespannt. Man muss sich hüten aus diesen Symptomen auf den Eintritt eines adynamischen Zustandes zu schliessen. („Der unterdrückte Puls", „die falsche Schwäche" indicirte schon für die alten Praktiker die Venäsection.) Nicht die unkräftigen Herzactionen sind es, welche der Radialarterie eine kleine Blutwelle zuführen, sondern die geringe Füllung des linken Ventrikels. Bei einiger Ausdehnung der Pneumonie entwickelt sich ein Circulationshinderniss durch Stase und Compression in so vielen Capillaren, dass trotz der Circula-

tionsbeschleunigung in den freibleibenden nicht hinreichend Blut in den linken Ventrikel gelangt.

Hieran schliessen sich unmittelbar und nothwendig Erscheinungen, welche dem erschwerten Ablauf des Blutes aus dem rechten Ventrikel und der gehemmten Entleerung des Venenblutes in das überfüllte rechte Herz angehören. Die Wangen (unerklärlicher Weise oft vorwaltend die eine) bekommen eine scharf umschriebene, sehr dunkle, saturirte Röthe, ja nehmen, sowie die Lippen, eine violette oder bläuliche Färbung an.

Der Kopfschmerz, welchen wir bereits die erste Invasion der Pneumonie begleiten sahen, pflegt sich mit dem Wachsen des Fiebers durch das ganze Stadium incrementi zu steigern, vor Allem aber heftig zu werden, wenn sich beträchtliche Stauungen im Venensystem entwickeln. Fast immer ist mit demselben Schlaflosigkeit verbunden, oder der Schlaf wird durch Träume gestört, und bei irgendwie reizbaren Kranken treten leichte Delirien hinzu, Symptome, welche dem Fieber und der gehemmten Entleerung der Gehirnvenen angehören und allein niemals einen Schluss auf ein complicirtes Gehirnleiden gestatten.

Auch wenn sich keine Complicationen in den gastrischen Organen entwickeln, bleibt die Zunge belegt, ja zeigt nicht selten eine Neigung zum Trockenwerden, der Appetit fehlt gänzlich, der Durst bleibt heftig, der Stuhlgang ist meist retardirt. In vielen Fällen von Pneumonie entwickelt sich um den 2ten oder 3ten Tag ein herpetischer Ausschlag auf den Lippen, seltener auf der Nase, auf den Wangen, an den Augenlidern, ja das Auftreten der mit heller Flüssigkeit gefüllten Blasen kann bei der grossen Häufigkeit des Herpes im Verlauf der Pneumonie, dem fast nie beobachteten Auftreten desselben bei Typhus in zweifelhaften Fällen diagnostische Bedeutung gewinnen.

Bei dem gehemmten Abfluss des Blutes aus der L e b e r kann die strotzende Füllung ihrer Gefässe eine nachweisbare Vergrösserung der Leber hervorrufen, in seltenen Fällen den Abfluss der Galle aus den Leberzellen und den Gallengefässen erschweren. Da Lebervenen sich mit Gallengängen kreuzen, so kann eine Ueberfüllung der ersteren eine Compression der letzteren zur Folge haben, ein Hinderniss für den Gallenabfluss, welches überwunden wird, wenn die Füllung des Gallenganges durch aufgestaute Galle ebenso stark wird als die des comprimirenden Gefässes. Auf diese Weise erklärt es sich, dass wir bei Pneumonieen wie bei Herzkrankheiten zuweilen eine gelbliche Färbung der Haut und der Sklerotica beobachten und Gallenpigment im Urin, also Symptome einer geringen Stauung und Resorption von Galle auftreten sehen, während die gefärbten Faeces beweisen, dass der Zutritt von Galle zum Darminhalt nicht gänzlich beeinträchtigt ist.*) Dieser leichte Ik-

*) Auf die Möglichkeit der Entstehung eines Ikterus bei der Pneumonie durch schnellen Untergang von Blutkörperchen und davon abhängiger hochgra-

terus kann kaum als eine wesentliche Complication der Pneumonie angesehen werden, modificirt kaum den Verlauf derselben und muss von derjenigen Form geschieden werden, welche, Symptom eines complicirenden Gastroduodenalkatarrhs, viel hochgradiger wird und das Krankheitsbild wesentlich ändert.

Was die Harnsecretion anbetrifft, so wird, da bei jedem heftigen Fieber trotz der trockenen Haut die Wasserausscheidung durch dieselbe vermehrt ist, der Urin sparsam, concentrirt, dunkel; die stickstoffhaltigen Producte des Stoffwechsels sind beträchtlich vermehrt. Kranke, welche an Pneumonieen leiden und eine ganz stickstofffreie Nahrung zu sich nehmen, lassen einen Urin, welcher ebensoviel stickstoffhaltige Substanzen enthält, als der Urin eines Menschen, welcher fast ausschliesslich Fleisch- und Eierspeisen geniesst. Ich habe Pneumoniker in 24 Stunden 40 Gramm Harnstoff ausscheiden sehen, während einige meiner Zuhörer, welche genau dieselbe Nahrung zu sich nahmen, 13—15 Gramm in der nämlichen Zeit ausschieden, ein Beweis für den enorm gesteigerten Stoffumsatz in Pneumonieen (welcher durch die grosse Gewichtsabnahme der Kranken nach überstandener Pneumonie noch vollständiger wird). Sehr gewöhnlich trübt sich der Urin, sobald er erkaltet, durch Niederschläge von harnsauren Salzen; indessen beruht diese Erscheinung mehr auf der Concentration, auf dem geringen Wassergehalt, welcher nicht ausreicht jene Salze bei niedriger Temperatur gelöst zu erhalten, als auf einer excessiv vermehrten Bildung derselben. *) Eine schwache Erwärmung des Urins reicht aus die Salze zu lösen und die Trübung verschwinden zu machen.

Während so die stickstoffhaltigen Substanzen im Urin vermehrt sind, sind die anorganischen Salze des Urins, namentlich die Chloralkalien, vermindert, werden sogar auf der Höhe der Exsudation gänzlich vermisst. Setzt man dem angesäuerten Urin jetzt einige Tropfen von salpetersaurer Silberlösung hinzu, so bemerkt man wenig oder gar nicht die bei Gesunden deutliche Trübung von Chlorsilber. Man darf nicht vergessen, dass der grösste Theil des Kochsalzes im Urin auf dem Genuss kochsalzhaltiger Nahrung beruht, so dass die Diaet der Pneumoniker allein diese Verminderung der Chlorverbindungen erklärt. Da aber auch bei hungernden Thieren die Chloralkalien im Urin nicht gänzlich verschwinden, so ist man zu der Annahme berechtigt, dass beim Eintreten dieser Erscheinung der aus dem Stoffwechsel stammende Antheil mit dem pneumonischen Exsudat ausgeschieden wird.

---

diger Polycholie werden wir bei der Besprechung der Leberkrankheiten zurückkommen.

*) A priori sollte man glauben, dass die Bildung der Harnsäure noch mehr vermehrt wäre, da die Sauerstoffzufuhr beeinträchtigt und gleichzeitig der Stoffumsatz vermehrt ist. Hieraus würde sich ergeben, dass jene Umsatzproducte, niedriger oxydirt, also in der Form von Harnsäure ausgeschieden werden müssten.

Der Urin enthält endlich, sobald die Stauung in den Nierenvenen beträchtlich wird, oftmals Spuren von Eiweiss, welche durchaus nicht zur Annahme einer Complication mit Morbus Brightii berechtigen. Ohne hier näher auf die Ursachen der Albuminurie im Allgemeinen einzugehen, wollen wir nur bemerken, dass eine Unterbindung der Nierenvenen so constant und so hochgradig Albuminurie hervorruft, dass eine geringe Beimischung von Eiweiss bei gehemmter Entleerung der Nierenvenen sehr leicht verständlich ist. Die Haut der Pneumoniker endlich, welche im Beginn der Krankheit trocken und spröde zu sein pflegt, wird schon in den ersten Tagen gewöhnlich feucht, ja nicht selten mit reichlichem Schweisse bedeckt, ohne dass hieraus für den Kranken eine wesentliche Erleichterung erwächst.

Das Stadium incrementi der Krankheit, welches wir bisher beschrieben, hat eine verschiedene Dauer; es geht keineswegs allmälig in das Stadium decrementi über, sondern dieser Uebergang kommt so plötzlich zu Stande, wie kaum bei anderen Krankheiten. Nachdem vor dem Beginn des 3ten, 5ten, 7ten, selten des 9ten Tages die Pneumonie physikalisch nachweisbar die grösste Ausdehnung erreicht hat, nachdem die Temperatur aufs Höchste gestiegen, oft 40° C. und darüber erreicht, nachdem der Puls seine höchste Frequenz erlangt hat, nachdem der Zustand des Kranken durch die Dyspnoë und das schwere Allgemeinleiden ernste Befürchtungen zu erwecken scheint, fällt die Temperatur im Lauf einer Nacht meist beträchtlich. In gleichem Maasse sinkt die Pulsfrequenz, ein Gefühl grosser Erleichterung tritt an die Stelle des schweren Allgemeinleidens; die Dyspnoë ist vermindert oder gänzlich verschwunden. In nicht seltenen Fällen ist nach 24—36 Stunden Temperatur und Puls normal, die Euphorie vollständig, der Kranke hat gut geschlafen, verlangt zu essen. Von jetzt ab beginnt bei einer grossen Zahl von Kranken die Reconvalescenz. In derselben fällt die Temperatur nicht selten unter die Norm und wir haben, ohne dass ein Gran Digitalis gereicht war, den Puls auf 40 Schläge in der Minute herabsinken sehen. Der Auswurf, aus welchem das Blut zuweilen allmälig, zuweilen plötzlich verschwindet, wird während der Lösung der Pneumonie zwar etwas copiöser, aber selten in dem Grad, dass man nicht annehmen müsse, der grösste Theil des Exsudates werde resorbirt, nur ein kleiner expectorirt. Gleichzeitig mit dem Gehalt an Blut verlieren die Sputa ihre Zähigkeit und Durchsichtigkeit, lösen sich leichter, werden gelblich: Sputa cocta; die gelbliche Färbung derselben beruht auf der Beimischung junger Zellen, welche mehr oder weniger die Spuren der Fettmetamorphose zeigen. Neben schwach granulirten Eiterkörperchen mit Fetttröpfchen gefüllten Zellen: Fettkörnchenzellen, endlich Körnchenhaufen und freien Fettmolecülen findet man im Auswurf schwarz pigmentirte Zellen in grösserer oder geringerer Anzahl. Sehr bald, nachdem die Infiltration vollendet, beginnt zwar die Resorption; indessen pflegen immer Wochen

zu vergehen, bis die Auscultation und Percussion das völlige Verschwinden des pneumonischen Infiltrats nachweisen.

In der beschriebenen Weise verläuft eine sehr grosse Anzahl von Pneumonieen bei früher gesunden Subjecten; ja es giebt wenig Krankheiten, mit Ausnahme der miasmatischen, bei welchen Symptome und Verlauf bei verschiedenen Kranken eine so frappante Aehnlichkeit haben, als bei der Pneumonie. Wenn man auf den evident cyklischen Verlauf erst neuerdings aufmerksam geworden ist, so hat dies darin seinen Grund, dass man früher viel gewaltsamer eingriff und dadurch den Verlauf der Krankheit störte. Man bedenke, dass vor nicht langer Zeit es ein Verbrechen gewesen wäre Pneumonie ohne einen, ja ohne wiederholte Aderlässe zu behandeln.

In manchen Fällen tritt am fünften oder siebenten Tage zwar eine Remission ein, aber keineswegs verschwinden die Fiebersymptome gänzlich, vielmehr exacerbirt das Fieber bereits am folgenden Tage, und während sich die Infiltration weiter ausbreitet, erreicht die Hauttemperatur eine Höhe von 40—41° C., der Puls eine Frequenz von mehr als 120 Schlägen. Die massenhafte Exsudation aus dem Blute, welche ich bei Vergleichung des Gewichts einer gesunden mit einer kranken Lunge auf mindestens 3 Pfund schätzen konnte, sowie die Erschöpfung, zu welcher schon das Fieber allein Veranlassung giebt, verleihen letzterem, sowie dem Allgemeinbefinden den Charakter der Adynamie: der Puls wird klein, weich, oft unregelmässig, die Augen werden matt und liegen tief, weil das Fett und die Fluida aus dem Zellgewebe der Orbita geschwunden sind, die Zunge wird ganz trocken und borkig belegt, das Sensorium benommen, der Kranke bald apathisch, bald sehr aufgeregt und in wilden Delirien befangen, so dass er kaum im Bett zu halten ist; die Krankheit ist „nervös geworden", wie die Laien sagen. Auch dieser Zustand geht, wenn der Kranke nicht vorher durch Aderlässe geschwächt war und jetzt zweckmässig behandelt wird, und zwar oft ebenso plötzlich als wir vorher beschrieben, am elften oder dreizehnten Tage in Genesung über, wenn auch die Reconvalescenz eine weit langsamere ist.

Diesen Erscheinungen ganz ähnliche begleiten den Uebergang der rothen Hepatisation in die Eiterinfiltration, nur dass hier die Symptome der Adynamie auftraten, ohne dass sich die Pneumonie weiter ausbreitet. Auch hier steigert sich um den fünften oder siebenten Tag das Fieber, der Puls wird klein und ungemein frequent, die Mundschleimhaut klebrig und trocken; das Gesicht collabirt, der Kranke delirirt oder wird somnolent, die Temperatur wird in den Abendstunden beträchtlich erhöht, zuweilen treten leichte Frostanfälle ein; der Auswurf ist reichlicher und enthält in grosser Menge fettig degenerirte Zellen. Man sieht, dass nur die Auscultation und Percussion entscheiden kann, ob hier eine Recrudescenz der Pneumonie oder der Uebergang in das dritte Stadium vorliegt.

Befällt die Pneumonie Greise oder sehr marantische Subjecte, so bedarf es nicht erst eines protrahirten Verlaufes oder des Ausganges in eiterige Infiltration, um die Symptome der Adynamie hervorzurufen, ja diese treten so frühzeitig ein, schliessen sich so unmittelbar an den ersten Frost und die Invasion des Fiebers an, dass die Erscheinungen der gestörten Lungenfunction gegen die des schweren asthenischen Fiebers in den Hintergrund treten. Dergleichen Kranke klagen, wie wir sahen, oft nicht über Schmerz, husten wenig oder gar nicht, haben keine pathognostischen Sputa; die Athemfrequenz wird auf das Fieber geschoben und der Kranke stirbt in vielen Fällen „an nervöser Grippe, am Schleimfieber oder am gastrisch-nervösen Fieber", wenn der Arzt sich durch das äussere Bild, welches allerdings weit grössere Aehnlichkeit mit den Erscheinungen eines Typhus als mit denen einer Pneumonie erwachsener, kräftiger Menschen hat, täuschen lässt und nicht sorgfältig auscultirt. Ich erinnere hier noch einmal an den Schüttelfrost, welcher bei solchen Kranken fast niemals fehlt, einen Typhus dagegen nicht einleitet.

Auch bei früher gesunden, kräftigen Menschen kann sich durch die nicht seltene Complication einer Pneumonie mit acutem Magen- und Darmkatarrh, vor Allem, wenn sich derselbe auf den Ductus choledochus fortpflanzt, Gallenstauung und Gallenresorption veranlasst, frühzeitig ein asthenisches Fieber entwickeln. Zwar fehlen hier nicht, wie bei den Pneumonieen der Greise, im Anfang der Krankheit die Schmerzen, der Husten, die pneumonischen Sputa; aber die dickbelegte Zunge, der aufgetriebene Leib, das anhaltende Erbrechen, noch häufiger wässerige Durchfälle, sowie die ikterische Färbung der Haut und der Sklerotica trüben das Bild und bewirken eine grosse Hinfälligkeit des Kranken. Der Puls zeigt hier frühzeitig eine grosse Frequenz, die Temperatur ist ungewöhnlich gesteigert; frühzeitig bilden sich auch hier die Symptome aller asthenischen Fieber: trockene Zunge, gestörtes Sensorium etc. aus.

In ähnlicher Weise modificirt wird endlich das Bild der Pneumonie, wenn sie, wie so häufig, Säufer befällt, nur mit einigen Eigenthümlichkeiten. Im Anfang wird der Zustand nicht selten für Delirium tremens gehalten, indem die Erscheinungen perverser Gehirnthätigkeit so in den Vordergrund drängen, dass die Symptome der Lungenerkrankung übersehen werden. Die Kranken sind oft keinen Augenblick im Bett zu halten, sprechen unaufhörlich, sind oft der heitersten Laune, versichern, dass sie sich wohl befänden und haben jene eigenthümlichen Delirien und Hallucinationen, welche wir bei Säufern finden, denen man plötzlich den Branntwein entzog; sie sehen Würmer, Mäuse und andere kleine Thiere, zupfen emsig an der Bettdecke, sind in ihren Ideen eifrig bei der Arbeit etc. Und wenn ein solcher Kranker gar nicht hustet, gar nicht auswirft, gar nicht über Schmerz klagt, so auscultire man ihn auf das Sorgfältigste, zumal wenn er fiebert: es ist schon Mancher mit der Diagnose eines Delirium tremens womöglich in der Zwangsjacke gestor-

ben, bei dem die Section eine Pneumonie nachwies! Im weiteren Verlauf ändert sich das Bild; auch hier treten die Erscheinungen der Adynamie ein, welche wir oben beschrieben: der Puls wird klein und erreicht eine hohe Frequenz, die Haut zerfliesst in Schweiss (beginnende Lähmung der Hautmuskeln), auf der Brust treten kochende Geräusche auf (beginnende Lähmung der Bronchialmuskeln), die Zunge wird trocken etc.

Was die Ausgänge der Pneumonie betrifft, so haben wir die oft schnelle Genesung in den Fällen kennen gelernt, in denen das Exsudat nach der Vollendung der Hepatisation verflüssigt und resorbirt wird. Auch im Stadium der eiterigen Infiltration kann vollständige Herstellung eintreten; nur erholen sich die Kranken, durch das wochenlange Fieber erschöpft, hier äusserst langsam; dasselbe gilt von allen Formen, von welchen die Kranken trotz des asthenischen Fiebers genesen, welches sich im Verlauf protrahirter Pneumonie entwickelt hatte.

Ein tödtlicher Ausgang kommt im ersten und zweiten Stadium vorzugsweise dadurch zu Stande, dass die Hyperaemie und das collaterale Oedem auch die verschonten Alveolen zum Athmen untauglich macht; weit seltener durch die excessive Ausbreitung der pneumonischen Infiltration allein. Die aufs Höchste gesteigerte Kurzathmigkeit, reichlich schaumige oder flüssige Sputa, feuchte Rasselgeräusche in den nicht entzündeten Lungenabschnitten, plötzlicher Verfall des Kranken, Schläfrigkeit, Erbrechen, kühle Haut sind auch hier die Zeichen des unvollständigen Athmens, der nahen Gefahr einer Kohlensäurevergiftung. Wird jetzt keine Hülfe gebracht, so nimmt die Paralyse überhand, der Kranke geht unter den Symptomen des Lungenoedems und der Lähmung der Bronchien, des Stickflusses (s. Cap. V.) zu Grunde.

Weit seltener kommt ein tödtlicher Ausgang der Pneumonie im Stadium der rothen Hepatisation durch die gehemmte Entleerung der Gehirnvenen und durch seröse Exsudation aus denselben zu Stande. Die Cyanose des Gesichts allein darf eine gefahrdrohende Gehirncyanose nicht fürchten lassen; auch der Kopfschmerz, auch die Delirien genügen nicht, um diese Sorge und die gebieterische therapeutische Forderung, welche sich unmittelbar an dieselbe knüpft, zu rechtfertigen. Wird aber der Kranke schläfrig, ohne dass die Schläfrigkeit sich auf den gehemmten Respirationsact zurückführen lässt, bekommt er Ameisenkriechen, schlafen ihm die Glieder ein, treten vorübergehende Contracturen und Lähmungen auf, dann ist allerdings die Gefahr eines schweren, das Leben bedrohenden Gehirndrucks vorhanden. Werden die genannten Symptome nicht beseitigt, so kann Koma, Sopor, Tod unter apoplektischen Erscheinungen eintreten.

Drittens aber und zwar am Häufigsten führt die Pneumonie im Stadium der rothen Hepatisation durch Erschöpfung zum Tode, sei es, dass sie marantische Subjecte und Greise befällt, für welche selbst wenig ausgebreitete Pneumonieen eine höchst gefährliche

Krankheit sind; sei es, dass bei Potatoren, welche für eine normale Innervation der Zufuhr von Reizen bedürfen, und so lange zittern, bis sie Branntwein getrunken, die Entziehung dieses Reizes und die Schwäche, zu welcher das Fieber führt, Asthenie und endlich Paralyse zu Stande bringt; — sei es, dass die Complication mit Darmkatarrh und Ikterus die Erschöpfung beschleunigt; — sei es endlich, dass bei früher gesunden und kräftigen Personen die lange Dauer des Fiebers einer protrahirten Pneumonie und die massenhafte Exsudation die Kräfte erschöpft. In allen diesen Fällen steigert sich die Benommenheit des Sensoriums zur Bewusstlosigkeit; der Puls wird immer kleiner, die Haut mit klebrigem Schweiss bedeckt, und auch hier gehen die Kranken schliesslich an passiver Hyperaemie, an passivem Oedem und Stickfluss zu Grunde.

Unter ganz ähnlichen Symptomen tritt der Tod ein, wenn im dritten Stadium der eiterigen Infiltration die Kräfte für die lange Dauer und den hohen Grad des Fiebers nicht ausreichen.

Unter den im §. 2 angeführten selteneren Ausgängen der Pneumonie ist der Uebergang in Abscessbildung oft erst dann mit Sicherheit zu erkennen, wenn physikalische Erscheinungen den Nachweis eines grösseren Hohlraumes in der Lunge führen. Aber wenn das leichte Frösteln, welches die eiterige Infiltration begleitet, zu allabendlichen Schüttelfrösten wird, wenn massenhaft ein mehr oder weniger pigmentirter graugelber Auswurf expectorirt wird, wenn in demselben elastische Fasern, so geordnet wie in den Lungenalveolen, unter dem Mikroskop entdeckt werden, so ist mit grösster Wahrscheinlichkeit ein Lungenabscess zu diagnosticiren, vorausgesetzt, dass alle diese Symptome sich unmittelbar an die Erscheinungen einer acuten Pneumonie anschliessen. Führt der Lungenabscess zum Tode, so geschieht es unter denselben Erscheinungen, unter welchen auch die Eiterinfiltration das Leben bedrohen kann. Heilt der Abscess, so verliert der Auswurf, je mehr eine Bindegewebskapsel die Caverne einschliesst, um so mehr seine graue Farbe, wird gelb, und wenn sich die Caverne allmälig schliesst, so hört der Auswurf gänzlich auf. Bleibt für längere Zeit eine von einer pyogenen Membran ausgekleidete, von schwieligem Bindegewebe umgebene Caverne zurück, so macht diese genau dieselben Symptome, hat denselben Verlauf, bringt dieselben Gefahren hervor, als die bronchektatischen Höhlen, welche wir im Capitel XI. kennen lernen werden. Die Neubildung von Bindegewebe und das Schrumpfen desselben in der Umgebung der Caverne führt zu denselben Einziehungen des Thorax, welche wir dort besprechen werden.

Der Uebergang in Gangraen, der seltenste Ausgang der Pneumonie, verräth sich neben dem gleichzeitig aufs Aeusserste gesteigerten Collapsus durch das Auftreten eines schwarzgrau gefärbten, aashaft stinkenden Auswurfs. Auch hierzu können physikalische Zeichen von Höhlenbildung treten (das Nähere siehe Capitel XIII.).

Der Uebergang in tuberculöse Infiltration kommt nicht

nur bei der Pneumonie von Personen vor, welche alte Tuberkeldepots in der Lunge haben, sondern auch bei vorher gesunden Subjecten, namentlich aber bei Emphysematikern, wenn sie, wie nieht häufig, an eroupöser Pneumonie erkranken. Während sich in diesen Fällen das Fieber an den kritisehen Tagen zwar mässigt, verschwindet es nieht so vollständig, als bei dem Ausgang in Zertheilung; die Kranken erholen sieh nieht, Husten und Kurzathmigkeit bleibt zurück; gegen Abend wird der Puls frequenter, die Auscultation und Pereussion weist die fortbestehende Verdichtung des Lungenparenehyms naeh. Naeh einiger Zeit sehmilzt die Infiltration unter Bildung vaster Zerstörungen in der Lunge, Erseheinungen, auf die wir bei der infiltrirten Tubereulose näher eingehen werden.

Ueber den Ausgang der eroupösen Pneumonie in Induration, in Lungencirrhose siehe Capitel XI.

Physikalisehe Symptome der croupösen Pneumonie.

Die Adspection des Thorax ergiebt keine Abweichungen der normalen Form; wohl aber bemerkt man nieht selten, dass die Athembewegungen geändert, dass die eine Seite gut, die andere sehr wenig sieh erweitert, und bei Infiltrationen beider unteren Lappen athmen die Kranken fast nur durch Erweiterung der oberen Thoraxhälfte, der Bauch bewegt sich nieht, da das Zwerchfell nieht contrahirt wird (Costaltypus). Immer ist es gerathen zur Controle der Athembewegungen die Hand aufzulegen.

Die Palpation ergiebt verstärkten Herzimpuls an der normalen Stelle (ein wiehtiger Untersehied von linksseitiger Pleuritis). Sehon während des Engouement, noeh mehr im Stadium der rothen Hepatisation, wird der Thorax während des Spreehens deutlieher und stärker in Vibrationen versetzt, der Peetoralfremitus ist verstärkt. Liegt nieht elastisehes Lungengewebe, welches gleiehsam einen Zug auf die Innenfläehe des Thorax ausübt und dadurch bewirkt, dass der Druek, der die innere Wand des Thorax trifft (die atmosphärisehe Luft minus der Elastieität der Lunge), ein anderer ist als der, welcher die äussere Wand trifft (die atmosphärisehe Luft allein), sondern ein Gewebe, welehes seine Elasticität verloren hat, keinen Zug ausübt, der inneren Thoraxwand an, so sind die Bedingungen gegeben, welche die Schwingungen des Thorax erleichtern. Hierauf beruht die Verstärkung des Peetoralfremitus während des Engouement, welche ich niemals vermisst habe. Noch mehr verstärkt wird derselbe während der Hepatisation; aueh hier hat die Lunge ihre Elasticität eingebüsst, dazu gelangen aber die Sehwingungen, welehe die Stimmbänder der Luft in der Trachea und den Bronchien mittheilen, vollkommener zur Thoraxwand, da sie nicht schliesslich dureh ungleiehe Medien (Luft, Alveolenwand und wieder Luft, Alveolenwand ete.), sondern durch das verdichtete Parenehym fortgeleitet werden. Sind die Bronehien während der Lösung der Pneumonie oder im dritten Stadium durch Secret verstopft, so können die Sehallwellen nicht

zur Thoraxwand gelangen; in diesen seltenen Fällen ist der Pectoralfremitus geschwächt oder aufgehoben.

Die Percussion ergiebt während des Engouement einen oft exquisit tympanitischen Percussionsschall. Die normale Lunge verhält sich durch ihre Elasticität wie die Blase, die man gewaltsam ausdehnt, der Schall derselben ist nicht tympanitisch; die Lunge im Stadium des Engouement verhält sich wie die Blase, aus welcher man einen Theil der Luft entweichen liess: die Alveolenwände, ihrer Elasticität beraubt, sind nicht straff über ihren Inhalt gespannt, der Percussionsschall wird tympanitisch. — Kommt es zur Hepatisation, so wird, aber nur wenn die hepatisirte Stelle unmittelbar dem Thorax anliegt, der Ton gedämpft und leer (*Traube* bezeichnet diese Differenzen sehr zweckmässig als wenig intensiv und hoch). Die Dämpfung, die geringe Intensität kommt dadurch zu Stande, dass die Percussion den Thorax, dem ein compactes Lungenstück als Dämpfer anliegt, schwer erschüttert.*) Die Leere oder Höhe kommt dadurch zu Stande, dass die Menge der Luft im Thorax geringer geworden und die Zahl der Schwingungen vermehrt ist. Ohne auf die physikalische Controverse näher einzugehen, welche über die Entstehung des leeren, hohen Percussionsschalls noch nicht ausgefochten sind, wollen wir auf das Analoge aufmerksam machen, dass der Magen und Dickdarm voll und tief, der Dünndarm hell und leer schallt, wenn man sie percutirt. Selbst sehr ausgedehnte Pneumonieen im Stadium der Hepatisation, wenn der Sitz derselben die Lungenwurzel und das Centrum der Lungen ist, verändern den Percussionsschall nicht.

Die Auscultation lässt während des Engouement zuweilen statt des vesiculären Athmens ein knisterndes Geräusch vernehmen, ähnlich wie es entsteht, wenn man Salz ins Feuer wirft, oder Haare vor den Ohren an einander reibt. Dieses Knistern (*Laennec*'s râle crépitant) stellt das Rasselgeräusch dar, welches am Feinblasigsten ist, weil es in den engsten Räumen, den Alveolen und Bronchialendigungen, entsteht, am Trockensten ist, weil es in der zähesten Flüssigkeit entsteht. Vielleicht entsteht es auch dadurch, dass die Alveolenwände während der Exspiration durch das zähe Exsudat gefüllt und mit einander verklebt werden, während sie bei der Inspiration durch die eindringende Luft gewaltsam von einander entfernt werden. — Sobald die dem Thorax anliegende Lungenschicht völlig infiltrirt wird, verschwindet das vesiculäre Athmen, weil die Alveolen unzugänglich für die Luft werden. Statt dessen hört man bronchiales Ath-

*) Mögen die Schwingungen des Thorax, des Lungenparenchyms, der eingeschlossenen Luft den Percussionsschall erzeugen, in allen Fällen muss der Umstand, dass der Thorax schwer erschüttert werden kann, den Percussionsschall wenig intensiv machen. Auch in den beiden letzteren Fällen muss ja zuerst der Thorax wieder bewegt werden, um nun seinerseits die Luft oder das Lungenparenchym in Schwingungen zu versetzen.

men, d. h. das Geräusch, welches die vorbeistreichende Luft immer in der Trachea und in den Bronchien erzeugt, welches aber durch das gesunde Lungenparenchym nicht zum Ohre fortgepflanzt wird, da der beständige Wechsel von Luft und Alveolenwand die Leitung erschwert. Liegt zwischen dem Ohr und den grösseren Bronchien ein gleichmässiges Medium, so wird jenes Reibungsgeräusch zum Ohre fortgepflanzt, man hört bronchiales Athmen, aber nur dann, wenn die Bronchien mit der Trachea communiciren, wenn entweder Luft in sie einströmt oder doch die enthaltene Luft bei jedem Athemzuge bewegt und in Schwingungen versetzt wird. Verstopft daher Secret die Bronchien, wie es oft ganz plötzlich, namentlich im dritten Stadium der Pneumonie, geschieht, so verschwindet das Bronchialathmen. — Unter denselben Bedingungen entsteht Bronchophonie. Die Schwingungen der Stimmbänder beim Sprechen pflanzen sich auf die Luftsäule in den grossen Bronchien fort, werden aber am Thorax nur als ein undeutliches Summen vernommen, wenn normales Lungenparenchym, ein, wie wir sahen, schlechter Schallleiter, zwischen dem Ohr und den grösseren Bronchien liegt. Wird das Parenchym verdichtet, so hört man die Stimme lauter am Thorax, es entsteht Bronchophonie, zuweilen ziemlich articulirt, Pectoriloquie; empfinden die sensitiven Nerven des Ohres unangenehm die Erschütterung der Thoraxwand, so entsteht die starke Bronchophonie, welche demnach zum Theil den durch das aufgelegte Ohr bemerkten verstärkten Pectoralfremitus bedeutet. Sehr oft hat die am Thorax gehörte Stimme etwas Näselndes, Meckerndes, ohne dass diese Erscheinung, die Aegophonie, hinreichend erklärt wäre. Die Bronchophonie verschwindet wie das bronchiale Athmen, sobald Secret die Bronchien verstopft, sobald die Communication der Luftsäule in denselben mit der in der Trachea unterbrochen ist. — Während der Lösung der Pneumonie hört man Rasselgeräusche; zuweilen, wenn wieder Luft in die feinsten Bronchien und Lungenzellen eintritt, ein sehr feinblasiges Rasseln, welches aber, da das Secret weniger zäh ist, weniger trocken erscheint als das Knistern während des Engouement; man nennt es Crepitatio redux. Die in den grösseren Bronchien entstehenden Rasselgeräusche können unter denselben Bedingungen, unter welchen Bronchialathmen und Bronchophonie zu Stande kommt, zu bronchialen, klingenden (*Traube*) Rasselgeräuschen werden.

Die physikalischen Symptome, welche die Bildung eines grossen Hohlraums in der Lunge durch Abscessbildung und Gangraen nachweisen können, sind dieselben, welche durch tuberculöse Cavernen hervorgebracht werden; nur die Anamnese gibt Anhalt über den Ursprung derselben. Metallischer Percussionsschall, amphorisches Athmen, metallisches Klingen, auf deren Entstehung wir im Capitel XIV. näher eingehen werden, im Verlauf einer acuten Pneumonie auftretend, beweisen den Uebergang in Cavernenbildung.

§. 4. Diagnose.

Die meisten Fälle von Pneumonie gesunder und kräftiger Leute werden leicht erkannt und selten verwechselt, da neben den physikalischen Erscheinungen das Fieber, die Dyspnoë, der Schmerz, der Husten, die Sputa kaum Zweifel übrig lassen. — Oefter hingegen werden bei Kindern und sehr heruntergekommenen Leuten, namentlich bei Greisen, Pneumonieen übersehen, bei Kindern hauptsächlich, wenn sie mit Convulsionen auftreten und das heftige Fieber nur von geringem Husten begleitet ist, zumal da die kleinen Kinder nicht auswerfen und den Sitz des Schmerzes nicht anzugeben verstehen. Die Dyspnoë wird dann auf das vorhandene Fieber geschoben und haben dergleichen Kinder zugleich Diarrhoe, so wird das Uebel oft für ein Zahnfieber mit entzündlicher Reizung der Darmschleimhaut gehalten, sind sie verstopft, für Hydrocephalus. Man darf es also niemals versäumen Kinder mit heftigem Fieber und beschleunigter Respiration genau zu auscultiren. — Vor den häufigen Verwechselungen der Pneumonieen alter und sehr heruntergekommener Subjecte mit Typhus schützt das Fehlen des Milztumors, der Roseola, der Empfindlichkeit in der Ileocöcalgegend, das Auftreten der Krankheit mit einem Schüttelfrost, vor Allem die physikalische Untersuchung der Brust.

Die Differentialdiagnose der Pneumonie und Pleuresie wird passender besprochen, nachdem wir die Symptome und den Verlauf der letzteren kennen gelernt haben.

So werthvoll die physikalische Untersuchung der Brust nach Allem, was wir gesagt haben, für die Diagnose der Pneumonie ist, so reicht sie allein niemals aus, um mehr als eine Infiltration und Füllung der Alveolen nachzuweisen; der Charakter des Infiltrats ergiebt sich aus der Anamnese.

§. 5. Prognose.

Die Vorhersage richtet sich zunächst nach der Ausbreitung des Processes. Die Pneumonie double ist mit Recht die am Meisten gefürchtete Form.

Weit mehr aber hängt die Prognose von dem begleitenden Fieber ab, da, wie wir sehen, die Erschöpfung und endlich allgemeine Paralyse in der Mehrzahl der Fälle die Ursache des tödtlichen Ausganges ist. Eine Temperaturerhöhung auf 41° C., die Steigerung der Pulsfrequenz über 120 Schläge in der Minute machen die Vorhersage schlecht. Hierauf beruht die schlechte Prognose der Pneumonie bei kleinen Kindern, bei Greisen, bei kachektischen, blutleeren Personen, bei Säufern.

Complicationen der Pneumonie mit Tuberculose, Herzkrankheiten, Morbus Brightii, sowie das Hinzutreten von Endo- und Perikarditis lassen einen schlimmen Ausgang fürchten.

Unter den einzelnen Symptomen giebt der Auswurf prognostischen Anhalt. Im Beginn der Krankheit muss das Fehlen aller

Sputa als ungünstig bezeichnet werden, ebenso das Auftreten sehr dunkler, braunrother (pflaumenbrühartiger) Sputa; sie bedeuten eine schlechte Ernährung, eine leichte Brüchigkeit der Lungencapillaren und meist eine Kachexie des kranken Individuums. Sehr reichliche flüssige, oedematöse Sputa sind mali ominis. Sparsame Expectoration während der Lösung der Pneumonie, wenn sich die Dämpfung trotzdem verliert, sind von geringer Bedeutung; fehlender Auswurf, aber bei kochenden Rasselgeräuschen auf der Brust, bedeuten Lähmung der Bronchien, Oedem der Lunge und ein nahes Ende.

Die Delirien sind im Anfange der Krankheit ohne schlimme Vorbedeutung, hangen ab von der veränderten Ernährung des Gehirns. Später sind sie so oft Begleiter der Erschöpfung, dass sie lange und in hohem Grade fortbestehend als ein Zeichen der Adynamie und somit eines bedenklichen Zustandes gelten können. Dasselbe gilt von dem ganzen Symptomencomplex, den man als das Nervöswerden der Krankheiten zu bezeichnen pflegt; dass soporöse Zustände, vorübergehende Zuckungen oder Lähmungen gefahrdrohende Symptome sind, ist oben erwähnt.

Die Prognose hängt endlich ab von den Ausgängen der Pneumonie. Der Ausgang in eiterige Infiltration ist weit ungünstiger als die Verflüssigung und Resorption im Stadium der Hepatisation. — Der Ausgang in Abscessbildung, Gangraen, Tuberculisirung des Exsudates macht die Prognose in steigender Progression ungünstig.

§. 6. Therapie.

Der Indicatio causalis ist schon deshalb in den meisten Fällen nicht zu genügen, weil fast alle Pneumonieen durch unbekannte atmosphärische oder tellurische Einflüsse entstehen. Ja es würde höchst unzweckmässig sein, wenn man einen Kranken mit Pneumonie in der Voraussetzung, er habe sich erkältet, diaphoretisch behandeln wollte.

Was die Indicatio morbi anbetrifft, so darf vor Allem nicht vergessen werden, dass die Pneumonie einen so ausgesprochen cyklischen Verlauf nimmt, als kaum eine andere Krankheit, und dass sie, sich selbst überlassen, bei kräftigen Menschen, wenn sie nicht complicirt und von mässiger Intensität ist, fast immer in Genesung endet. Diese Thatsache ist noch nicht lange bekannt; dem sogenannten exspectativen Curverfahren (eine Contradictio in adjecto) der Wiener Schule, sowie den Erfolgen der Homöopathen verdanken wir jenen wichtigen Aufschluss, aus dem wir folgende Regel entnehmen müssen: die Pneumonie an sich verlangt ebenso wenig therapeutische Eingriffe als das Erysipelas, die Pocken, die Masern und andere Krankheiten mit cyklischem Verlauf, wenn diese früher gesunde Menschen befallen, und bei diesen ohne Complicationen mit mässiger Intensität verlaufen. Ja es ist erwiesen, dass gewaltsame Eingriffe auf den Verlauf der Pneumonie einen ungünstigen Einfluss haben, wenn nicht bestimmte Erscheinungen der Krankheit

dieselben rechtfertigen. Dies gilt vor Allem von den Venäsectionen und *Dietl* hat Recht, wenn er behauptet, dass Pneumonieen mit Aderlässen behandelt häufiger tödtlich enden als solche, bei denen nicht venäsecirt wurde; aber nur, wenn er Fälle, in welchen der Aderlass wegen der Pneumonie gemacht wurde, denen gegenüberstellt, in welchen überhaupt nicht zur Ader gelassen wurde. (Ganz anders verhält es sich freilich, wenn man die Fälle, in welchen nicht wegen der Pneumonie, sondern trotz der Pneumonie aus Rücksicht auf gewisse Complicationen venäsecirt wurde, denen gegenüberstellt, in welchen principiell niemals ein Aderlass gemacht wurde. Ich will Jemand, der mir lieb ist, wenn er an Pneumonie erkrankt ist, noch eher in den Händen eines Homöopathen wissen, als in den Händen eines Arztes, welcher glaubt den Ausgang der Pneumonie auf der Spitze seiner Lanzette zu haben, so hoch ich für bestimmte Ereignisse im Verlaufe der Krankheit den Aderlass schätze.

Den Erfahrungen *Dietl's*, dass der Aderlass kein Specificum gegen die Pneumonie sei, dass er den pneumonischen Process nicht coupire, steht auch im Grunde die Zahl der Aderlässe, welche von *Bouillaud* und anderen Vertretern der saignées coup sur coup gemacht wurden, zur Seite. Es musste in der That so oft und so lange venäsecirt werden, bis man venäsecirend den dritten, fünften, siebenten Tag, den Termin erreicht hatte, an welchem der Cyclus des pneumonischen Processes abgelaufen ist.

Mag man aber endlich sich irgend einer der gangbaren Entzündungstheorieen anschliessen, keine ist nur einigermaassen der specifischen Wirksamkeit des Aderlasses auf die Pneumonie günstig. Leider wird die tägliche Erfahrung, dass die hochgradigste Hyperaemie allein nicht zur croupösen Pneumonie führt, dass die Erweiterung und Ausdehnung der Capillaren, welche wir bei Klappenfehlern am linken Herzen beobachten, zwar Splenificationen und Oedem, aber an sich nicht Croup der Lungenzellen hervorrufen, vergessen.

Diejenigen Symptome, welche die Anwendung des Aderlasses im Verlaufe der Pneumonie fordern, werden in der Indicatio symptomatica erörtert worden, — denn dorthin gehört die Besprechung der Indicationen des Aderlasses.

Ich habe bei der Behandlung der Pneumonie eine ausgedehnte Anwendung von der Kälte gemacht und kann dies Verfahren, gestützt auf eine grosse Zahl sehr günstiger Resultate, empfehlen. Ich lasse in allen Fällen die Brust des Kranken, namentlich aber die kranke Seite, mit Servietten bedecken, die in kaltes Wasser getaucht und dann gut ausgerungen sind; die Umschläge werden alle 5 Minuten wiederholt. Fast in allen Fällen versichern die Kranken schon nach wenig Stunden, so unangenehm die Procedur an sich ist, dass sie sich wesentlich erleichtert fühlen; der Schmerz, die Dyspnoë, oft auch die Pulsfrequenz ist gemässigt, zuweilen nimmt die Temperatur um einen ganzen Grad ab. Diese

oft überraschende Euphorie behalten meine Kranken nicht selten während der ganzen Dauer der Krankheit, so dass schon ihre äussere Erscheinung kaum das schwere Leiden ahnen lässt. Auch die Angehörigen der Kranken, da ihnen die Erleichterung nicht entgeht, unterziehen sich später meist gern dem ihnen anfänglich widerstrebenden Verfahren. In einzelnen, aber nur sehr wenigen Fällen schafft die Anwendung der Kälte keine Erleichterung und dann vermehrt das lästige Verfahren die Beschwerden der Kranken so bedeutend, dass sie sich weigern dasselbe fortzusetzen. Ich habe in dergleichen Fällen auf der weiteren Anwendung der Kälte nicht bestanden*). — Ich würde der Kälte gleichfalls nur eine palliative Wirkung zuschreiben, da ich niemals die Pneumonie durch dieselbe coupire, wenn nicht durch die energische und consequente Anwendung in vielen Fällen unverkennbar die Dauer der Pneumonie abgekürzt und die Reconvalescenz wesentlich beschleunigt worden wäre. Ich habe in der That nur in äusserst wenigen Fällen die Pneumonie sich erst am 7ten Tage entscheiden gesehen, in vielen am 5ten und in einer ungewöhnlich grossen Anzahl schon am 3ten Tage. Ja es ist mir wiederholt misslungen Kranke mit frischen Pneumonieen länger als 8 Tage im Spital zurückzuhalten.

Die Kälte gilt mit Recht für eines der wirksamsten Antiphlogistica bei der Entzündung äusserer Organe, sie wirkt direct contrahirend auf die aufgelockerten Gewebe, die ausgedehnten Capillaren. Schwieriger ist das Verständniss ihrer Wirkung bei der Entzündung der Theile, die durch Haut, Muskeln und Knochen von der Applicationsstelle getrennt sind; indessen die Contractionen des Uterus, der Darmmuskeln bei Anwendung der Kälte auf den Unterleib beweisen die Möglichkeit der Wirkung in die Tiefe, und seit langer Zeit sind Eisumschläge bei Meningitis, neuerdings von *Kiwisch* kalte Umschläge bei Peritonitis mit vollem Recht gerühmt. — Ich besitze keine Erfahrung über die Wirkung oft wiederholter kalter Einwickelungen des ganzen Körpers auf Pneumonieen, wie sie von Hydropathen vielfach in Anwendung gebracht werden; doch ist anzunehmen, dass sie, wenn auch ohne grösseren, directen Einfluss auf die locale Entzündung, die Temperatur des Körpers herabsetzen und das Fieber vorübergehend mässigen. Bei Infectionskrankheiten habe ich wenigstens diesen Einfluss der energischen Wärmeentziehungen auf die erhöhte Körpertemperatur in einer grossen Zahl von Fällen constatiren können.

Alle anderen gegen die Pneumonie empfohlenen Heilmittel und Curmethoden können nicht als direct gegen die Krankheit selbst gerichtet angesehen werden, sondern gehören wie der Aderlass,

*) Auch im Prager Krankenhause werden fast alle Pneumonieen mit kalten Umschlägen behandelt und nach *Smoler*'s Mittheilungen gehört es auch dort zu den Ausnahmen, wenn die Kranken sich nicht durch dieselben wesentlich erleichtert fühlen.

durch bestimmte Erscheinungen gefordert, der Indicatio symptomatica an.

Die Venäsection darf nur in folgenden 3 Fällen angewendet werden: 1) Die Pneumonie hat einen bis dahin gesunden, kräftigen Menschen befallen, ist frisch entstanden und die Temperatur ist höher als 40°, die Pulsfrequenz beträgt mehr als 120 Schläge in der Minute; hier droht Gefahr von der Heftigkeit des Fiebers; der Aderlass, namentlich ein ergiebiger, setzt die Temperatur herab, vermindert die Pulsfrequenz. Bei schwächlichen, vorher blutarmen Menschen vermehrt der Aderlass die Gefahr der Erschöpfung durch die Pneumonie; bei mässiger Intensität des Fiebers ist die Venäsection selbst bei vorher gesunden und kräftigen Subjecten nicht indicirt, sie vermag nicht das Fieber zu coupiren, dasselbe besteht vielmehr, wenn auch gemässigt, fort und der geschwächte Kranke ist jetzt in grösserer Gefahr, als wenn er ungeschwächt ein stärkeres Fieber überstehen müsste. 2) Ein collaterales Oedem in den von der Pneumonie verschonten Lungenabschnitten führt Gefahr für das Leben herbei; hier wird durch den Aderlass der Blutdruck gemässigt, einer vermehrten Transsudation von Serum in die Alveolen vorgebeugt, die Lungeninsufficienz und Kohlensäurevergiftung verhütet. Sobald im Beginn der Pneumonie die hohe Athemfrequenz nicht vom Fieber, Schmerz und von der Ausbreitung des pneumonischen Processes allein abgeleitet werden kann, sobald sich zu 40—50 Athemzügen in der Minute seröse, schaumige Sputa gesellen, so mache man sofort eine ergiebige Venäsection, um die Blutmenge zu verkleinern und den collateralen Seitendruck zu mässigen. Die 3te Indication für die Venäsection wird durch die Erscheinungen von Gehirndruck gegeben, nicht Kopfschmerz, Delirien, sondern soporöse Zustände, vorübergehende Lähmungen etc. (siehe Seite 144).

Eine ausgedehnte Anwendung bei der Behandlung der Pneumonie findet mit Recht die Digitalis; sie ist ein Antifebrile wie der Aderlass, setzt die Temperatur herab (*Traube*), vermindert die Pulsfrequenz, ohne einen so schwächenden, depotenzirenden Einfluss auf den Organismus zu üben, wie die Blutentziehung; ihre Anwendung ist bei Pneumonieen mit einer Pulsfrequenz von 100—120 Schlägen indicirt, bei einer geringeren Zahl von Pulsschlägen ist sie überflüssig. Meist verbindet man mit Digitalis-Aufgüssen von ℈j—ʒβ auf ℥vj Mittelsalze, Kali und Natron nitricum. Wenn sie einen Einfluss auf den Verlauf der Pneumonie haben, so betrifft dieser gleichfalls nur das Fieber, eine antiplastische Wirkung haben sie nicht.

Hieran schliessen sich die Nauseosa, der Tartarus stibiatus gr. iv — vj auf ℥vj 2stündlich 1 Esslöffel, die Ipecacuanha, ferner das Chinin, das Veratrin, die Chloroforminhalationen. Durch alle diese Mittel kann die Herzthätigkeit und Temperatur herabgesetzt, das Fieber gemässigt werden, einen unmittelbaren Einfluss auf die locale Ernährungsstörung in der Lunge haben sie nicht.

Die Anwendung des Tartarus stibiatus, früher sehr gebräuchlich, ist in letzterer Zeit mehr discreditirt. Jenen übrigen Mitteln stehen bis jetzt nicht ausreichende Resultate zur Seite und für die Privatpraxis verdienen sie bis jetzt keine Anwendung. Nur für die Darreichung des Chinins kann ich nach den Erfahrungen, welche ich in den letzten Jahren gemacht habe, die Indication dahin formuliren, dass man in solchen Fällen, in welchen eine grosse directe Gefahr allein oder vorzugsweise von der excessiven Steigerung der Körpertemperatur droht, innerhalb weniger Stunden zwei bis drei Dosen von je 10 Gran Chinin reichen soll.

Bei Weitem in den meisten Fällen von Pneumonie kann man alle bisher aufgeführten Mittel entbehren und eine indifferente Mixtur, eine Mixtura gummosa, welche, 2stündlich zu 1 Esslöffel gereicht, den Kranken darüber beruhigt, „dass Etwas für ihn geschehe", reicht neben gleichzeitiger Anwendung der Kälte aus, um die Krankheit ein schnelles und glückliches Ende erreichen zu lassen. Je schärfer man festhält, welche ganz bestimmte Phasen der Pneumonie allein die Anwendung von Mitteln fordern, um so glücklicher sind die Heilresultate.

Im weiteren Verlaufe der Pneumonie verlangt die Indicatio symptomatica nicht selten Mittel, deren physiologische Wirkung der der bisher beschriebenen geradezu entgegengesetzt ist. Wir haben gesehen, dass eine massenhafte Exsudation, eine lange Dauer des pneumonischen Fiebers und ohne Beides die geschwächte Constitution des Kranken vor dem Eintritt der Pneumonie einen acuten Marasmus, einen Zustand der höchsten Adynamie herbeiführen kann, ja dass die meisten Menschen, welche an Pneumonie sterben, an dieser Erschöpfung zu Grunde gehen. Die unkräftigen Herzcontractionen führen durch passives Oedem der Lunge neue Gefahren herbei; die beginnende Paralyse der Bronchialmuskeln erschwert die Entleerung der Bronchien, es müssen Reizmittel gereicht, das Herz zu energischer Thätigkeit angeregt, das Contractionsvermögen der Bronchialmuskeln gesteigert werden. Die Reizmittel, so vielfach und so erfolglos sie in vielen anderen Krankheiten angewendet werden, weil ihre Wirkung eine höchst vorübergehende ist, können bei der Pneumonie die erfreulichsten Resultate geben, wenn die beginnende Paralyse kurze Zeit vor dem Ablauf des pneumonischen Processes auftritt. Für eine Zeit von 24—36 Stunden gelingt es, wenn man grosse Dosen Champher, Moschus, starken Weines reicht, nicht selten die Herzaction zu kräftigen, die weitere Ausbildung des Oedems zu verhüten, die Expectoration zu erleichtern. Ganz vorzüglich empfehlen sich hier auch die Flores Benzoës, zu gr. v. 1—2stündlich gereicht.

Weit wichtiger als die Anwendung der Reizmittel, wenn das Fieber, die gesteigerte Verbrennung den Organismus zu consumiren droht, ist der Ersatz der verbrauchten Substanzen. Man dehne ja nicht, zumal bei schwächlichen, heruntergekommenen Subjecten, die antiphlogistische Diaet zu lange aus, man reiche von da ab, wo

sich deutlich ein asthenischer Zustand entwickelt, neben dem Wein concentrirte Fleischbrühe, Milch etc. Vor Allem rechtfertigt sich in diesen Fällen die dreiste Darreichung der China- und Eisenpräparate. Ganz zweckmässig ist die *Rademacher*'sche Eisentinctur ℥β auf ℥vj Wasser, 2stündlich 1 Esslöffel gereicht. Es giebt keine Pneumonicen, welche in *Rademacher*'s Sinn „eine Eisenaffection des Gesammtorganismus“ darstellen, aber es tritt sehr häufig im Verlaufe der Pneumonie eine Blutverarmung ein, deren Beseitigung durch Eisenpräparate ebenso wesentlich erleichtert wird, als die chronische Verarmung des Blutes bei Chlorose etc. Eine physiologische Erklärung des unbezweifelten Nutzens der Eisenpräparate gegen chronische und acute Blutverarmung fehlt uns. Jedenfalls sind in jenen Zuständen nicht nur der Eisengehalt des Blutes, sondern auch die Proteïnsubstanzen, namentlich das Globulin der Blutkörper vor der Anwendung des Eisens vermindert, nach der Anwendung vermehrt; dass aber die Wirksamkeit der Eisenpräparate bei acuter Blutverarmung eine ebenso grosse sei, als bei chronischer, davon wird man sich leicht überzeugen, wenn man dreist genug nach erschöpfenden pneumonischen und pleuritischen Exsudationen Eisenpräparate anwendet, und ohne ihren theoretischen Principien beizutreten, kann man die Resultate, welche die *Rademacher*'sche Schule mit Eisenpräparaten bei acuten fieberhaften Krankheiten erreicht, nicht in Abrede stellen. Bei vorhandener Diarrhoe werden sie leider nicht vertragen.

Die Anwendung von Reizmitteln, kräftiger Diaet von China- und Eisenpräparaten kann, wenn bei Greisen und marantischen Subjecten frühzeitig ein adynamischer Zustand eintritt, schon in den ersten Tagen der Krankheit angezeigt sein, und es müsste als ein arger Missgriff bezeichnet werden, wenn ein Arzt, der in dem angeblichen Schleimfieber, der nervösen Grippe durch das Stethoskop eine Pneumonie erkennt, nun ein antiphlogistisches Verfahren einleiten wollte.

Oertliche Blutentziehungen durch Blutegel oder Schröpfköpfe müssen in allen Fällen angewendet werden, in welchen die Schmerzen nicht durch die Kälte gemässigt, diese nicht vertragen oder ihre Anwendung verweigert wird. Sie mässigen den Schmerz fast immer, und da dieser nicht nur ein lästiges Symptom, sondern zu gleicher Zeit eine der Ursachen der gestörten Respiration ist, so kann die Beseitigung desselben einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben. Hautreize dagegen, Senfteige und Vesicatore zieht man am Besten gar nicht in Anwendung; selbst wenn sie die Schmerzen mässigen, vermehren sie das Fieber und können dadurch schaden.

Die Indicatio symptomatica kann endlich, wenn die Kranken von Hustenreiz geplagt sind oder unruhige und schlaflose Nächte haben, die Darreichung der Narkotica fordern, und man sei nicht ängstlich in solchen Fällen auch bei Bestehen des Fiebers abends ein *Dover*'sches Pulver zu reichen.

Capitel X.

Katarrhalische Pneumonie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Es wurde bereits erwähnt, dass in den Lungenzellen eine eigentliche Schleimhaut mit Schleimdrüsen etc. nicht existirt; der Ausdruck katarrhalische Pneumonie ist, da man nur auf Schleimhäuten von Katarrhen spricht, somit nicht genau. — Indessen beruht der in Rede stehende Process wesentlich auf denselben Veränderungen wie die katarrhalische Bronchitis: auf vermehrter Secretion und vermehrter Bildung junger Zellen, und es ist die katarrhalische Pneumonie so constant von Katarrh der Bronchien begleitet, dass sie als eine Ausbreitung jenes Processes angesehen werden muss.

Die katarrhalische Pneumonie ist fast immer eine lobuläre, während die croupöse Pneumonie fast immer sich mindestens über einen ganzen Lungenlappen verbreitet, eine lobäre ist. Diese Ausbreitung der katarrhalischen Bronchitis auf einzelne Lobuli der Lunge kommt fast nur im Kindesalter vor, zu einer Zeit, in welcher Croup der Alveolen eben so selten als Croup des Larynx häufig ist. Die meisten Fälle von Pneumonia infantum sind lobuläre katarrhalische Pneumonieen. Je weiter bis in die feinsten Bronchien sich der Katarrh erstreckt, um so leichter schreitet er auf die Alveolen fort, und so ist es die sogenannte Bronchitis capillaris und der ausgedehnte Katarrh im ersten Stadium des Keuchhustens, welche am Häufigsten zu katarrhalischer Pneumonie führen. Sehr oft complicirt katarrhalische Pneumonie die Atelektase und es erklärt sich diese Hyperaemie und vermehrte Transsudation in die Alveolen folgendermaassen: ist die Zufuhr von Luft zu den Lungenzellen abgeschnitten und wird der Thorax gewaltsam erweitert, so muss Blut in die verdichteten Parthieen eingesogen und Serum in das Lumen der Alveolen filtrirt werden (*Mendelsohn*).

§. 2. Anatomischer Befund.

Man hat vielfach Atelektase mit katarrhalischer Pneumonie verwechselt (*Rokitansky*), und in der That, da bei katarrhalischer Pneumonie sich eine granulirte Schnittfläche nicht findet, so kann es im Anfang der Krankheit schwer sein die Verdichtung des Gewebes durch Collapsus der Lungenzellen von der durch Anfüllung derselben mit Flüssigkeit entstandenen zu unterscheiden. Die bläulich gefärbten Stellen im Beginn der katarrhalischen Pneumonie liegen nicht wie atelektatische unter dem Niveau der Lungenober-

fläche, sind feucht und lassen sich nur unvollständig aufblasen. Weit deutlicher wird der Befund, wenn die Zellenbildung überhand nimmt und eine Fettmetamorphose der in den Lungenalveolen angehäuften Zellen eintritt; hierdurch wird der Schleim immer dicker und puriformer, die kranken Lobuli erscheinen entfärbt, gelblich, als hirsekorngrosse Granulationen, die äusserlich wie gelbe Tuberkeln aussehen, aber beim Durchschnitt nicht fest erscheinen, sondern eine eigenthümliche Flüssigkeit entleeren.*)

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das Krankheitsbild einer Bronchitis capillaris wird nicht verändert, wenn der Process auf die Alveolen fortschreitet, und so kann die Krankheit im Grunde nie mit Sicherheit erkannt werden. Die physikalische Untersuchung lässt im Stich, da niemals so ausgebreitete Abschnitte der Lunge verdichtet werden, um den Percussionsschall zu verändern und Bronchialathmen hervorzurufen. Hat man ausgebreitete acquirirte Atelektase diagnosticirt und gelingt es nicht die collabirte Lunge der Luft wieder zugänglich zu machen, so lässt sich nach Ablauf mehrerer Wochen fast mit Gewissheit annehmen, dass sich katarrhalische Pneumonie hinzugesellt hat.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der katarrhalischen Pneumonie fällt mit der der capillären Bronchitis und Atelektase zusammen. Vorzugsweise empfehlen sich oft wiederholte Brechmittel.

Capitel XI.

Interstitielle Pneumonie. Cirrhose der Lunge. Sackartige Bronchektasie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die gesunde Lunge enthält nur wenig Bindegewebe, welches theils neben den zahlreichen elastischen Fasern zur Bildung der Lungenzellen beiträgt, theils die einzelnen Lungenläppchen mit einander verbindet, theils den Gefässen angehört. In einer grossen Zahl von Fällen finden wir anstatt jener Spuren von Bindegewebe ausgebreitete Abschnitte der Lunge in ein schwieliges, fibröses Gewebe verwandelt. Es liegt nah diesem Befunde denselben Namen

---

*) Während einer Keuchhustenepidemie in Greifswald endeten fast alle Todesfälle mit Atelektase und katarrhalischer Pneumonie, die leicht für Tuberculose gehalten werden konnte. Die Sectionsresultate stimmen mit den von *Löschner* gefundenen genau überein.

zu geben, welchen man der massenhaften Bildung von Bindegewebe und dem Einschrumpfen desselben zu einem schwieligen, sehnig-fibrösen Gewebe in der Leber giebt. Wenn die Leber, welche im gesunden Zustande fast noch weniger Bindegewebe als die Lunge enthält, durch einen chronischen Krankheitsprocess fast durchweg in schwieliges Narbengewebe verwandelt ist, zwischen welchem kaum Reste des normalen Leberparenchyms erkennbar sind, so nennt man diesen Zustand Cirrhose der Leber; mit *Corrigan* und *Stokes* nennen wir daher den analogen Zustand der Lunge (in welchem die Lungenalveolen untergegangen sind und ein schwieliges Gewebe sie ersetzt) Cirrhose der Lunge.

Die interstitielle Pneumonie tritt selten als ein selbständiges und primäres Leiden auf, während sie andere Krankheiten der Lunge complicirend ungemein häufig ist. Sie begleitet: 1) protrahirte croupöse Pneumonie, und hieraus erklärt sich der Ausgang der Pneumonie in Induration, sowie die Bezeichnung der interstitiellen Pneumonie als chronische Pneumonie. Dass bei entzündlichen Vorgängen neben der Exsudation in die Interstitien eine vermehrte Ausscheidung von Ernährungsflüssigkeit stattfindet, dass in Folge dessen das normale Gewebe, namentlich das Bindegewebe wuchert, auswächst, dass sich junges Bindegewebe aus dem alten bildet, können wir täglich bei der Entzündung seröser Häute beobachten. Wir sehen die Pleura, das Perikardium nach Pleuritis und Perikarditis um mehrere Linien verdickt werden; ganz ähnlich ist es aufzufassen, wenn das sparsame Bindegewebe der Lunge bei chronischer Pneumonie wuchert, vermehrt wird, endlich die Alveolen füllt. Von einer Umwandlung des ausgeschiedenen Plasma's in Bindegewebe, wie sie *Rokitansky* früher annahm, scheint man absehen zu müssen.

2) führt der Absatz von Tuberkeln, noch mehr die Erweichung tuberculöser Heerde, die Entwickelung von Krebs in der Lunge, der haemorrhagische Infarct, die Lungenapoplexie, der Lungenabscess zu interstitieller Pneumonie mit nutritivem Exsudate (*Virchow*). Durch sie entstehen die Bindegewebskapseln, welche ihre Producte oder ihre Residuen vom normalen Lungengewebe trennen.

3) Die interstitielle Pneumonie befällt das Lungengewebe in der Umgebung grösserer Bronchien bei chronischer Bronchitis und trägt hier wesentlich zu dem Ausgang in Induration des Lungenparenchyms und zur Bildung bronchektatischer Cavernen bei.

Das neugebildete Bindegewebe erfährt in der Lunge dieselben Veränderungen, welche wir bei Bindegewebsneubildung nach entzündlichen Vorgängen auch in anderen Organen beobachten. Während es anfänglich blutreich war, während sich die Capillaren in dem jungen Bindegewebe ausbreiteten, schrumpft es später ein, die Capillaren werden comprimirt und obliterirt —, das schwielige Gewebe erscheint gefäss- und blutarm. (Wir werden sehen, dass die

Cirrhose der Lunge zu Ueberfüllung des rechten Herzens und Stauungen im Venensystem führt, da auch normale Capillaren untergehen.) Wenn aber das Bindegewebe, welches die Alveolen verdrängte und ersetzte, später zu einem schwieligen Gewebe einschrumpft, wenn ein Lungenabschnitt auf diese Weise verkleinert wird, so müssen weitere Veränderungen eintreten. 1) Der Thorax sinkt, so weit er nachgiebig ist, über dem eingeschrumpften Lungenabschnitt ein. 2) Da die Möglichkeit des Einsinkens bei der Structur des Thorax beschränkt ist, — da der Thorax sich nicht in dem Maasse verkleinern kann, als der seröse Ueberzug der Leber, wenn die Leber schrumpft, — so zerrt das schrumpfende Lungengewebe die Wände der sie begränzenden Bronchien auseinander und so entstehen Bronchektasieen: ausgedehnte Kanäle oder Hohlräume, zu welchen die Bronchien erweitert sind, füllen den Raum aus, der nicht durch das Einsinken des Thorax bei Schrumpfung der Lunge ersetzt werden konnte.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man hat nur selten Gelegenheit die interstitielle Pneumonie, bevor sie in Schrumpfung übergegangen ist, zu beobachten.*) In diesen Fällen erscheint das Gewebe in den Interstitien der Lungenläppchen und zwischen den kleineren Gruppen der Lungenbläschen nach *Rokitansky*'s Schilderung blassröthlich und gewulstet; die Lungenbläschen blass und je nach dem Grade der Wulstung mehr oder weniger comprimirt, wenn sie nicht gleichzeitig infiltrirt sind. Ich habe in einem Falle, in welchem an der Basis der Lunge bronchektatische Cavernen in einem schwieligen Gewebe gefunden wurden, Gelegenheit gehabt ausgebreitete Züge einer blassröthlichen, homogenen Substanz zwischen lufthaltigem Lungenparenchym zu beobachten, welche aus jungem Bindegewebe bestanden.

Weit häufiger findet man weissliche oder schwarz pigmentirte, derbe, unter dem Messer knirschende Streifen oder derlei unförmliche Massen in die Lungensubstanz eingewebt; sie umgeben lang bestehende und bereits gelb gewordene Tuberkeln, tuberculöse Cavernen, langgetragene Abscesse, Kalkconcremente, welche als Residuen derselben sich in der Lunge vorfinden; ganze Lungenlappen sind, wenn die croupöse Pneumonie in Induration endete, in jenes schwielige, schwärzliche Gewebe verwandelt.

Wie aber wegen der interstitiellen Pneumonie die Supra- und Infraclaviculargrube bei Schwindsüchtigen einsinkt, wie die cirrhotische Lunge nach überstandenen chronischen Pneumonieen nicht selten den unteren Abschnitt der einen Thoraxhälfte oder die ganze Hälfte des Thorax einsinken macht, so entstehen in der Lungenspitze neben Cavernen, welche durch Zerfall von Tuberkelmassen entstehen, bronchektatische Höhlen, ein ganzer

*) Es gelingt ebenso selten das erste Stadium der Lebercirrhose zu sehen.

Lungenflügel wird bei Cirrhose desselben, wenn sie nach croupöser Pneumonie zurückbleibt oder die chronische Bronchitis complicirt, in ein Convolut von Hohlräumen verwandelt.

Rokitansky beschreibt die sackige Erweiterung der Bronchien folgendermaassen: „Man findet ein Bronchialrohr zu einem spindelförmigen oder rundlichen Sacke erweitert, wobei im letzteren Falle die Erweiterung sehr oft nach einer Richtung überwiegt und der grössere Raum des Bronchialsackes ausser der Axe des Bronchialrohrs fällt. Die Grösse solcher Bronchialsäcke kann in seltenen Fällen die eines Hühnereies erreichen, gewöhnlich können sie eine Bohne, eine Hasel- oder Wallnuss fassen. Man findet ferner entweder blos ein oder das andere Bronchialrohr zu einem solchen Sacke erweitert und diesseits sowohl als jenseits hat dasselbe sein normales Kaliber oder aber es leidet ein ganzer grösserer Abschnitt der Bronchialverästelung an dieser Erweiterung; dann sind zahlreiche solche Säcke von verschiedener Grösse so aneinander gereiht, dass sie gleichsam ein grosses, vielfach verzweigtes, sinuöses Cavum bilden, dessen einzelne Ausbuchtungen durch leisten- oder klappenähnlich hereinragende Duplicaturen der Bronchialwände begränzt und von einander gesondert werden.“ (*Rokitansky* hält die sackartige Bronchialerweiterung und schwielige Verdichtung des Lungenparenchyms indessen nicht für die Folge interstitieller Pneumonie, sondern glaubt sie dadurch entstanden, dass beim chronischen Bronchialkatarrh seitlich abgehende Aeste oder die Endigungen der Bronchien durch katarrhalische Schwellung verengt, durch Secret verstopft werden und dass aus den Alveolen, deren zuführender Bronchus verstopft ist, die Luft verschwindet. In der Richtung des collabirten, verödeten Lungenparenchyms gäbe bei kräftigen Inspirationen die Bronchialwand nach und werde der Bronchus durch den Luftdruck ausgedehnt und erweitert.)

Die Innenfläche bronchektatischer Höhlen ist anfänglich glatt, die Schleimkrypten sind durch die excessive Ausdehnung der Schleimhaut flacher geworden und verschwunden. Da hiermit die Schleimhaut mehr und mehr ihren Charakter verloren hat, einer serösen Haut ähnlich geworden ist, so ist auch das Secret der bronchektatischen Cavernen anfänglich dem der serösen Häute ähnlich; man findet in denselben eine glasige, synoviaartige Flüssigkeit, ähnlich wie man es in der excessiv ausgedehnten Gallenblase und dem verstopften Processus vermiformis antrifft. Im weiteren Verlauf aber verliert die Innenwand ihre glatte Beschaffenheit und der Inhalt jener Höhlungen wird verändert. Das Secret kann bei der schwieligen Beschaffenheit des umgebenden Parenchyms, welches selbst bei kräftigem Husten nicht zusammengedrückt wird, nur äusserst schwer entleert werden. So mit der Luft in Verbindung, einer erhöhten Temperatur ausgesetzt, beginnt es zu faulen, wird in eine schmutzig gelbe, penetrant stinkende Jauche verwandelt welche corrodirend auf die Wandungen einwirkt, so dass sie in

Schorfe verwandelt werden und ihre glatte Oberfläche verlieren. *) Nicht selten treten, wenn sich die Schorfe lösen, Blutungen ein. — In anderen Fällen bringt der septische Inhalt der bronchektatischen Höhlen diffuse Putrescenz der Lunge zuwege. In den seltensten Fällen obliterirt der zuführende Bronchus einer solchen Höhle und dann kann der Inhalt eingedickt, in eine käsige Masse oder einen Kalkbrei verwandelt werden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Im ersten Stadium ist die interstitielle Pneumonie kaum mit Sicherheit zu erkennen. Zieht sich die Zertheilung einer croupösen Pneumonie in die Länge, findet man noch nach Wochen den Percussionsschall gedämpft, das Athmen bronchial oder unbestimmt, so darf man vermuthen, dass die croupöse Pneumonie mit Induration enden werde, namentlich wenn der Kranke nicht fiebert und sich allmälig erholt, so dass man den Ausgang in Tuberculisirung des pneumonischen Infiltrates ausschliessen kann. Erst wenn der Thorax an der entsprechenden Stelle einsinkt oder wenn sich hierzu die Zeichen bronchektatischer Höhlen gesellen, kann man mit Sicherheit die Krankheit diagnostieiren.

Ganz ähnlich verhält es sich mit der interstitiellen Pneumonie, welche die Tuberculose begleitet. Da diese Complication fast constant ist, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass zur Dämpfung in der Lungenspitze neben der Tuberkelablagerung die Verödung des Lungenparenchyms beitrage, aber auch hier bringt erst das Einsinken des Thorax absolute Gewissheit. In derselben Weise verräth die Verkleinerung des Thorax oberhalb eines diagnostieirten Lungenabscesses etc., dass eine Verödung des Parenchyms in seiner Umgebung stattgefunden hat.

Gesellt sich interstitielle Pneumonie zu chronischer Bronchitis, so sinkt, zumal wenn gleichzeitig Emphysem besteht, der Thorax seltener ein, und in diesem Falle geben oft allein die für Hohlräume mit starren Wänden charakteristischen Hustenanfälle und Sputa Aufschluss.

Zu den erwähnten Erscheinungen gesellen sich bei einiger Ausbreitung des Processes Symptome von Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens: cyanotische Färbung der Lippen, Gedunsenheit des Gesichtes, Schwellung der Leber etc., endlich Hydrops, Symptome, welche wir auch als Folgen des Emphysems kennen gelernt haben. Das Verständniss derselben ist leicht, da sich die gehemmte Entleerung des rechten Herzens aus der Verödung von Lungencapillaren ergiebt. Nur bei der Tuberculose beobachten

*) Da sich dieser Process auch in tuberculösen Cavernen findet, so kann es im concreten Falle unmöglich sein, bronchektatische Cavernen von tuberculösen zu unterscheiden, zumal wenn beide neben einander, wie es sehr häufig geschieht, in der Lungenspitze vorkommen.

wir, obgleich hier ein doppeltes Hinderniss für die Circulation in der Lunge vorliegt, selten Cyanose; dies beruht darauf, dass gleichzeitig mit dem Untergang von Capillaren in der Lunge durch hecktisches Fieber etc. die Blutmenge verringert ist.

Die Symptome bronchektatischer Cavernen bestehen darin, dass Hustenanfälle von grosser Heftigkeit sich von Zeit zu Zeit wiederholen, dass dieselben, nachdem schliesslich krampfhafte Contractionen der Bauchmuskeln eingetreten sind, eine schmutzig gelbe Flüssigkeit von penetrantem Gestanke zu Tage fördern. Sind diese Massen, deren Quantität sehr bedeutend sein kann, entleert, so hat der Kranke nicht selten für volle 24 Stunden Ruhe, er hustet wohl, aber ohne jene Heftigkeit und der Auswurf ist ohne Geruch, das Secret eines einfachen chronischen Bronchialkatarrhs. Es scheint hiernach, dass erst dann, wenn die bronchektatischen Höhlen überfüllt sind, wenn ihr Inhalt in Bronchien gelangt, deren Schleimhaut — nicht in dem Grade gezerrt, anaemisch oder der Sitz einer septischen Entzündung, wie die Auskleidung der Höhlen selbst — durch das faulende Secret insultirt wird, jene heftigen Hustenparoxysmen entstehen. Die Sputa, welche aus bronchektatischen Höhlen stammen, fliessen, wenn sie bis in den Mund gelangt sind, so leicht aus demselben ab, dass die geringe Cohärenz derselben auffällt, und man bemerkt, wenn man sie in einem Glas auffängt, dass der flüssige Antheil der Sputa nicht ein cohärenter Schleimsaft ist, sondern dass die mikroskopischen Elemente dieser Sputa in einem dünnflüssigen Menstruum enthalten sind. Es bilden sich nämlich im Glase bald mehrere Schichten, von denen die oberste schaumig ist, weil sie Luft einschliesst; die mittlere hell, wie schmutziges Flusswasser; während sich die festen (mikroskopischen) Bestandtheile in der dünnen Flüssigkeit senken und einen gelben Bodensatz bilden, wie er in Sputis, welche Schleimsaft enthalten, nicht vorkommt. Wir lassen dahingestellt sein, ob diese Dünnflüssigkeit bronchektatischer Sputa darauf beruht, dass in der That kein eigentlicher Schleim in jenen Höhlen abgesondert wird, oder ob sich (*Traube*) bei der Fäulniss der Sputa freies Alkali entwickelt, durch welches der Schleimsaft, flüssiger gemacht, die Senkung der Eiterkörperchen etc. gestattet. Die mikroskopische Untersuchung jener Sputa, welche wunderbarer Weise oft im Speiglase weniger stinken, als in dem Moment wo sie ausgehustet werden, lässt Eiterkörperchen (junge Zellen) in reicher Menge in jenem Bodensatz wahrnehmen; fast immer aber zeigen sie die Fettumwandlung, welche wir auch an anderen Orten finden, an welchen der Eiter längere Zeit stagnirte; sie sind mit Fetttröpfchen gefüllt, in Fettkörnchenzellen verwandelt und man findet namentlich statt runder Zellen kleine, unregelmässige, eckige Körper und eine feinkörnige Detritusmasse. Nicht selten bemerkt man in dem zersetzten, faulenden Auswurf unter dem Mikroskop sehr zierliche Gebilde, Büschel von feinen Nadeln, welche sich beim Zusatz von kochendem Aether etc. als Fettkrystalle (Margarinkrystalle) kundgeben

und ausser bei Bronchektasieen nur beim Lungenbrand in den Sputis beobachtet werden.

Was die physikalische Untersuchung anbetrifft, so weist Palpation und Percussion, wenn umfangreiche indurirte Lungenparthieen vorhanden sind, nach, dass nicht nur die Thoraxwand eingesunken ist, sondern dass auch die benachbarten Organe in das Cavum pleurae, dessen Inhalt durch das Einschrumpfen der Lunge beträchtlich vermindert ist, hineingezogen sind. Das Herz kann in dergleichen Fällen in der Axillarlinie anschlagen, die Milz und die Leber mit dem Zwerchfell weit nach oben rücken und so zur Füllung des entstandenen leeren Raumes beitragen. Neben dieser Dislocation der Organe ergiebt die Percussion, wenn die indurirten Parthieen der Thoraxwand anliegen, eine exquisite Dämpfung und der percutirende Finger nimmt deutlich die sehr erhöhte Resistenz wahr. Bei der Auscultation hört man fast immer schwaches, unbestimmtes (fortgeleitetes) Athmen, wenn nicht der Kranke soeben gehustet und die bronchektatischen Cavernen entleert hat. Zwingt man ihn zum Husten und kommt es in Folge dessen zu massenhaftem Auswurf, so ist man nicht selten überrascht plötzlich lautes Bronchialathmen und Höhlenathmen an der Stelle zu hören, wo noch eben das Athmungsgeräusch schwach und unbestimmt war.

§. 4. Diagnose.

Die Unterscheidung einer Verkleinerung und Verdichtung des Lungenparenchyms durch interstitielle Pneumonie von einer solchen nach anhaltender Compression kann äusserst schwierig werden: nach beiden Processen sinkt der Thorax ein, werden Herz, Leber, Milz dislocirt und oft giebt allein die Anamnese Aufschluss. Lässt sich nicht ermitteln, ob Pneumonie oder Pleuritis vorhergegangen, so bleibt die Sache dunkel, obgleich gewiss interstitielle Pneumonie weit leichter zur Bildung von Bronchektasieen führt, als dauernde Compression der Lunge und Resorption der comprimirenden Flüssigkeit, nachdem die Lunge sich nicht mehr auszudehnen im Stande ist.

Auf die Unterscheidung bronchektatischer Cavernen von tuberculösen kommen wir noch einmal zurück, wollen indessen schon hier erwähnen, dass bronchektatische Cavernen sehr oft im unteren Lungenlappen, tuberculöse Höhlen fast nur in der Lungenspitze und in den oberen Lappen vorkommen; zweitens, dass trotz der Abmagerung bei Kranken mit Bronchektasieen kein Fieber vorhanden zu sein pflegt; drittens, dass Heiserkeit und Durchfall bei Kranken mit Bronchektasieen fast nie, bei vorgeschrittener Lungentuberculose fast immer vorhanden sind; endlich viertens, dass neben Bronchektasieen sich häufig exquisites, ausgebreitetes Emphysem nachweisen lässt, wie wir es bei Tuberculose nur selten finden.

§. 5. Prognose.

Da die interstitielle Pneumonie fast niemals ein selbständiges Leiden ist, so hängt die Prognose wesentlich von dem Grundleiden

ab. Dies gilt namentlich von den Fällen, in welchen sich die Krankheit zur Tuberculose hinzugesellt. Ausgedehnte Verödungen der Lunge als Residuen verschleppter Pneumonieen oder als Begleiter des chronischen Bronchialkatarrhs und Emphysems werden oft lange ertragen, selbst wenn sich broncheektatische Cavernen ausgebildet haben; erst später gehen die Kranken an Marasmus und Hydrops zu Grunde. In anderen Fällen wird das Leben plötzlich durch Blutungen aus der Cavernenwand oder durch diffuse Putrescenz der Lunge gefährdet.

§. 6. Therapie.

In dem Stadium, in welchem die interstitielle Pneumonie erkannt wird, ist es ebenso unmöglich zu ihrer Beseitigung beizutragen, als es gelingt ein anderes Narbengewebe zu erweichen und zu zertheilen. Ebensowenig vermögen wir die Verschliessung und Verödung broncheektatischer Höhlen zu fördern. — So bleibt nur übrig für die Entleerung jener Höhlen zu sorgen, damit nicht das Secret faulend Corrosion der Wände oder des Lungenparenchyms in grösserer Ausdehnung hervorruft. Als eine zweite Indication müssen wir die Beschränkung der Secretion theils in den broncheektatischen Höhlen selbst, theils in den Bronchien, aus welchen Secret in die Höhlen abzufliessen scheint, aufstellen. Beiden Indicationen wird am Besten entsprochen durch die Seite 72 empfohlenen Inhalationen von Terpentinöl; es wurde dort erwähnt, dass dieses Verfahren in der That die Secretion beschränke, und man kann sich leicht überzeugen, dass nach ¼stündlichen Inhalationen fast immer energische Hustenanfälle folgen und eine Entleerung der Broncheektasieen erreicht wird. Die Inhalationen werden 3 bis 4 Mal täglich wiederholt und ich habe nach denselben Kranke aus den desolatesten Zuständen für längere Zeit zu einem sehr erträglichen Befinden gelangen sehen.

Capitel XII.

Metastasen in der Lunge.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Durch *Virchow*'s instructive Experimente, sowie durch eine Reihe sehr sorgfältig von ihm vorgenommener Obductionen hat sich zur Evidenz herausgestellt, dass die seit langer Zeit als metastatische Processe bezeichneten Haemorrhagieen, Entzündungen und Abscesse in der That auf einer Metastase, auf einer Uebertragung der Krankheit von einem Ort zum anderen durch Verpflanzung von Coagulis, Gewebspartikelchen etc. beruhen können. Wenn *Virchow* Stückchen Faserstoff oder Muskelfleisch, Hollundermark etc. in die Jugularvenen von Hunden einbrachte, so entstanden Verstopfungen in den Verzweigungen der Lungenarterie und Processe, wie wir

sie im nächsten Paragraphen beschreiben werden, und umgekehrt liess sich in Fällen, wo jene Störungen in der Lunge von Menschen gefunden wurden, deutlich nachweisen, dass Partikelchen aus einem Venengerinnsel etc. die Lungenarterien verstopften. *Virchow* urgirt mit Recht, dass man die Pyaemie fallen lassen und statt ihrer 1) von einer septischen Infection, 2) von der Embolie, d. h. der Aufnahme gröberer Körper in den Kreislauf sprechen müsse. Durch die Aufnahme von Eiter in das Blut entstehen keine Erkrankungen, wenn der Eiter keine Coagula enthält. Durch die Aufnahme von Jauche, faulendem, in Zersetzung begriffenem Eiter entsteht Septichaemie, ein hochgradig asthenisches Fieber, ausgezeichnet durch Schüttelfröste und nicht selten verbunden mit Entzündung seröser Häute, der Gelenke, der Pleura etc. Durch die Aufnahme von gröberen Körpern, von Pfröpfen aus Venengerinnseln, von Partikelchen aus nekrotisirten Geweben entstehen Verstopfungen kleinerer Arterien und hinter der verstopften Stelle metastatische Processe. Sehr häufig entsteht Embolie gleichzeitig mit Septichaemie, in anderen Fällen kann die eine Krankheit ohne die andere zu Stande kommen.

Ganz ausserordentlich häufig finden wir metastatische Processe in der Lunge bei grossen Verjauchungen an den Extremitäten, an anderen peripherischen Stellen, namentlich aber bei Verletzungen des Schädels, da hier am Leichtesten Gerinnsel in die klaffenden Venen der Diploë gelangen können. Es ist leicht verständlich, dass die Aufnahme eines Embolus in die Venen des grossen Kreislaufs vorzugsweise Verstopfungen kleiner Lungenarterien hervorbringt. Der Embolus kann ungestört in den Venen, die, je näher dem Herzen, immer weiter werden, cursiren, gelangt ins rechte Herz, in die Pulmonalarterie und vertsopft erst ein kleineres Gefäss, meist an der Stelle, wo es sich theilt und dadurch noch enger wird.*)

Wir sehen nun in Folge dieser Verstopfung 1) kleine lobuläre Pneumonieen, Austritt von Fibrin in die Alveolen; 2) haemorrhagische Infarcte, Austritt von gerinnendem Blut in die Alveolen und ihre Interstitien; 3) partielle Nekrose, metastatische Abscesse unterhalb der verstopften Stelle entstehen. Der Austritt von Blutplasma und Blut erklärt sich leicht, sobald, wie es gewöhnlich geschieht, der Embolus auf der Theilungsstelle einer kleinen Arterie gleichsam reitet und die Zweige derselben verstopft. *Ludwig* schildert den Einfluss, welchen die Verengerung einer

---

*) Aus denselben Gründen verstopfen Emboli aus dem Darm Pfortaderäste und führen zu Metastasen in der Leber; Emboli, die aus der Lunge oder dem linken Herzen stammen, verstopfen Arterien der Milz, der Nieren, des Gehirns etc. Wenn hiervon Ausnahmen vorkommen, wenn man gezwungen ist anzunehmen, dass ein Embolus Capillaren passirt hat, so ist es wahrscheinlich, dass er anfänglich klein war, dass sich aber Fibrin etc. während seiner Circulation im Blute auf ihn niederschlug und ihn vergrösserte.

Arterie auf die Capillaren derselben hat, folgendermaassen: „Die Spannung in den Arterien unterhalb der verengerten Stelle muss abnehmen, da eine strömende Flüssigkeit beim Durchgang durch enge Röhren an ihren lebendigen Kräften mehr einbüsst, als beim Fliessen durch weite. Hieraus darf man nicht folgern, dass, wenn eine Verengerung in den kleinen Arterien eintritt, die zu ihnen gehörigen Capillaren leerer und die von ihnen durchsetzten Gewebe blasser werden müssten: in dem langsamen Strome, der nun durch das Capillarsystem geht, müssen sich vielmehr die schweren Blutkörperchen anhäufen und zusammendrängen. Da nun aber zwei oder mehrere aneinanderliegende Blutkörperchen leicht dauernd zusammenkleben, so kann sich ein Blutpfropf bilden, der die Capillaren selbst verstopft; sobald dies geschehen, muss die Spannung wieder steigen, da die Capillaren nun blinde Anhängsel der Arterien geworden." Fügen wir hinzu, dass in Folge des Druckes, welcher nun, nachdem sie verstopft sind, in den dünnwandigen Capillaren eben so hoch steigt als in den zuführenden Arterien, bald Plasma, bald Blut aus ihren ausgedehnten Wänden austritt, so haben wir eine einfache Erklärung für die Entstehung metastatischer lobulärer Pneumonieen und haemorrhagischer Infarcte; auch ergiebt sich leicht, weshalb dieselben eine keilförmige Gestalt haben, mit der Spitze nach Innen, mit der Basis nach der Peripherie: an der Spitze liegt das verengerte Gefäss, an der Basis verzweigen sich die ihm zugehörenden Capillaren. So erklärt sich endlich, weshalb das Gewebe in der nächsten Umgebung, sobald es von einem anderen Arterienast gespeist wird, gesund, höchstens oedematös (durch collaterale Fluxion) gefunden wird. Für die Entstehung der metastatischen Abscesse aus metastatischen Pneumonieen und haemorrhagischen Infarcten muss man in Anschlag bringen, dass neben dem Druck des Exsudates oder Extravasates auf die Gewebe die absolute Stase leicht zu Nekrose führen kann, und wenn es in manchen Fällen den Anschein hat, als ob unmittelbar partielle Nekrose, Abscesse entständen, sich nicht aus Infarcten und Pneumonieen entwickelten, so wäre es möglich, dass in diesen Fällen der Embolus keine Verengerung, sondern eine Verstopfung hervorgebracht hätte.

Ausser bei Verjauchungen und Verstopfungen von Venen finden wir bei manchen Krankheiten, in welchen kein Grund für die Aufnahme eines Embolus in die Blutmasse vorliegt, so namentlich in den späteren Stadien des Typhus, haemorrhagische Infarcte etc. Man hat zu einer Zeit, in welcher die Krasenlehre sehr en vogue war, in diesen Fällen eine Blutkrase „mit Neigung des Blutes zu endogener Gerinnung" zu Hülfe genommen, und in der That zeigt sich bei denselben Krankheiten eine solche in den Schenkelvenen etc. Die Neigung zum Gerinnen beruht indessen wohl in nichts Anderem als in der Verlangsamung des Blutstroms bei jenen asthenischen Fiebern. Dass sich in den vom Herzen entferntesten Venen, namentlich da, wo sie einen Druck zu erlei-

den haben, wo sie unter das *Poupart*'sche Band treten, eine Gerinnung bildet, ist leicht begreiflich, aber es lässt sich auch die Hypothese aufstellen, dass bei der Verlangsamung des Blutstromes sich an Theilungsstellen von Arterien Fibrin niederschlägt und dass es hier zu wandständigen Thrombosen (*Virchow*) kommt, welche denselben Effect wie Emboli haben können.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man findet erstens vorsugsweise in den oberflächlichen Schichten der Lunge zerstreute Heerde von Hirsekorn- bis Nussgrösse, welche in vieler Beziehung den haemorrhagischen Infarcten, die wir im Capitel VII. beschrieben haben, gleichen. Sie haben, wenn sie an die Lungenpleura stossen, eine keilförmige Gestalt, sind nach Aussen dick, verjüngen sich nach der Tiefe; ihre Farbe ist dunkel oder schwarzroth, sie sind luftleer, derb, aber brüchig; ihre Schnittfläche, anfangs feucht, später trockener, erscheint ungleich granulirt. Mikroskopisch zeigen sich alle Gefässe strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt und auch die Interstitien und Lungenbläschen enthalten ausgetretenes, geronnenes Blut. — Ganz ähnlich verhalten sich zweitens die lobulären metastatischen Pneumonieen; sie haben dieselbe Form, denselben Sitz, dieselbe Ausbreitung, nur nicht die intensiv schwarzrothe Färbung der haemorrhagischen Infarcte. Im weiteren Verlauf beider Processe tritt meist in der Mitte jener Heerde Entfärbung und Zerfall ein: es entstehen Lücken mit einer gelben Masse gefüllt, welche aus Trümmern der Lungensubstanz und moleculärem Zerfall des ergossenen Blutes oder Fibrins bestehen, anfänglich keine Eiterkörperchen enthalten, metastatische Abscesse. Giesst man Wasser über die Durchschnittsfläche, so sieht man Rudimente des Lungengewebes in der Lücke flottiren. Allmälig breitet sich der Zerfall weiter aus und es ist kaum an der Peripherie noch eine Spur der Verdichtung zu bemerken, welche wir als Infarct und metastatische Pneumonie beschrieben. Sitzen die Abscesse unter der Pleura, so bilden sich auf derselben gelbe croupöse Niederschläge, welche die Pleurablätter verkleben; unter denselben sieht man die Heerde als „rundlich knotige, furunkelähnliche Prominenzen". (*Rokitansky.*) Es wurde erwähnt, dass es den Anschein hat, als ob Abscesse auch ohne vorhergehende Infarcte und metastatische Pneumonie entständen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir haben gesehen, dass sich, wenn auch nicht constant, Septichaemie und Embolie compliciren. Gesellen sich zu einer Verjauchung an der Peripherie heftige Schüttelfröste, ein hochgradiges asthenisches Fieber, Gelenkentzündung, so ist, auch wenn sich keine localen Erscheinungen auf der Brust während des Lebens entdecken lassen, wegen der Häufigkeit des Vorkommens die Vermuthung gerechtfertigt, dass sich metastatische Heerde in der Lunge entwickelt haben. Diese Vermuthung kann Sicherheit erlangen, wenn sich

Dyspnoë, Husten und ein äusserst charakteristischer Auswurf von schmutzig braunrother Farbe hinzugesellt. Physikalisch sind metastatische Heerde niemals nachzuweisen.

Ob sich zu einem protrahirten Typhus haemorrhagische Infarcte (die hier nicht nur in der Lunge, sondern in allen Organen vorkommen) hinzugesellt haben, ist schwer mit Sicherheit zu diagnosticiren, indem es hier noch seltener zu jenen bräunlichen Sputis kommt.

§. 4. Therapie.

Die Krankheiten, welche metastatische Abscesse herbeiführen, pflegen auch ohne diese Complication einen tödtlichen Verlauf zu nehmen. Gegen die Metastasen selbst sind wir ohnmächtig, und so erscheint es unbegreiflich, wenn man die innere und äussere Anwendung der Mercurialien bis zum Speichelfluss, Jodkali, Diaphoretica und Abführmittel, endlich Blasenpflaster, in den gangbarsten Pathologieen gegen pyaemische Pneumonieen empfohlen findet.

Capitel XIII.

Lungenbrand.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir haben im Vorigen Mortificationsprocesse verschiedener Art in der Lunge kennen gelernt, so den Ausgang der Pneumonie in Abscessbildung, den Ausgang des haemorrhagischen Infarctes in Zerfall des Parenchyms. Der Brand, Gangraen der Lunge, unterscheidet sich von dieser einfachen Nekrose dadurch, dass zu dem Absterben der ertödteten Theile Fäulniss hinzutritt, dass sie rein chemischen Processen verfallen. Eine Fäulniss, eine Zersetzung der abgestorbenen, nekrotisirten Parthieen kommt am Leichtesten in Organen zu Stande, welche dem Zutritt der Luft ausgesetzt sind: auf der Haut, in den Lungen. Im Gehirn, in der Leber, in der Milz kommt es nicht leicht, so lange sie von ihren normalen Hüllen umgeben sind, zu Zersetzung der abgestorbenen Gewebstheile. Der Uebergang der Nekrose in Brand wird wesentlich befördert, wenn ein Fermentkörper (ein in Zersetzung begriffener Stoff) mit dem abgestorbenen Gewebe in Berührung kommt, diesen nun gleichfalls zu Zersetzungen disponirend.

Auf diese Weise erklärt sich, dass der haemorrhagische Infarct, welchen wir bei Herzkrankheiten kennen gelernt haben und zwar wohl namentlich in den Fällen, in welchen die Compression der Alveolenwände nicht nur zu Gerinnungen in den Aesten der Lungenarterie führt, sondern in welchen auch die Zufuhr von Blut aus den nutritiven Gefässen (den Bronchialarterien) abgeschnitten ist,

zu circumscripter Lungengangraen führen kann. Wenn in diesen Fällen der nicht ernährte Theil, sobald sich der Kreislauf nicht herstellt, unter dem Einfluss der Körperwärme und dem Zutritt der Luft allein der Zersetzung verfallen kann, so führt der haemorrhagische Infarct, welcher durch einen Embolus entsteht, der aus einer gangraenescirenden Stelle stammt, noch weit leichter zu umschriebenem Lungenbrand.

Der diffuse Lungenbrand entsteht in seltenen Fällen auf der Höhe der Pneumonie, wenn die entzündliche Stase vollständig wird, wenn gar kein Blutwechsel, gar keine Ernährung in den entzündeten Theilen stattfindet; befördert wird dieser Uebergang, wenn die Stase in den Capillaren zu Gerinnungen in den Lungenarterien und namentlich in den Bronchialarterien Veranlassung giebt. Vor Allem gehen Pneumonieen, die durch das Eindringen von Speisen oder Speiseresten in die Luftwege entstehen, weil diese Substanzen faulen, leicht in diffuse Gangraen über.

Auch ohne vorhergehende Lungenentzündung entsteht zuweilen diffuse Gangraen, indem der faulende Inhalt bronchektatischer Höhlen faulige Zersetzungen des Lungengewebes hervorruft.

Schwer zu erklären ist das Auftreten von diffusem Lungenbrand bei Potatoren und bei Leuten, deren Constitution durch Elend und Nahrungslosigkeit aufs Aeusserste geschwächt ist; das häufige Vorkommen bei Irren, auch wenn nicht fremde Körper in die Bronchien gelangten, endlich das Auftreten von diffuser Lungengangraen im Verlaufe schwerer asthenischer Fieber, Typhus, Masern, Pocken. Es scheint in der That, als ob in Theilen, welche schon durch frühere Störungen in ihrer Ernährung alterirt sind, eine neue entzündliche Gewebsstörung leicht die vollständige Ertödtung der kranken Theile zur Folge habe (*Virchow*).

§. 2. Anatomischer Befund.

Man unterscheidet seit *Laennec* zwei Formen von Lungengangraen, den umschriebenen und den diffusen Lungenbrand.

1) Der umschriebene Lungenbrand ist die häufigere Form. Wir finden an einzelnen Stellen vom Umfang einer Haselnuss bis zu dem einer Wallnuss das Parenchym in einen zähen, braungrünen, feuchten, furchtbar stinkenden Schorf verwandelt, ähnlich einem durch Aetzkali auf der Hand hervorgebrachten Brandschorfe. Er ist scharf begränzt und nur von oedematösem Gewebe umgeben. Dieser anfänglich noch ziemlich derbe, sphacelöse Heerd, welcher fest an seiner Umgebung adhärirte, zerfällt bald zu einer jauchigen Flüssigkeit, welche wohl in ihrem Inneren noch einen härtlichen, grünschwarzen Pfropf enthält, der mit morschen, zottigen Gewebsresten gemischt ist. Der Sitz des circumscripten Lungenbrandes ist meist die Peripherie der Lunge und zwar der untere Lappen. Nicht selten mündet ein Bronchus in den brandigen Heerd, es ist Brandjauche in denselben geflossen und eine intensive Bronchitis entstanden.

In einzelnen Fällen entsteht auch Schorfbildung auf der Pleura, der Schorf erweicht, die Brandjauche fliesst in die Pleurahöhle und so entsteht eine schwere Pleuritis; wenn der Heerd mit einem Bronchus communicirte, Pyopneumothorax. In anderen Fällen entsteht aus dem circumscripten diffuser Lungenbrand; in anderen Blutung durch Anätzung von Gefässen. Nur in den seltensten Fällen bildet sich in der Umgebung interstitielle Pneumonie, welche den Brandheerd abkapselt, die brandigen Massen werden ausgeworfen, es tritt Vernarbung ein, wie wir sie beim Lungenabscess beschrieben.

2) Der diffuse Lungenbrand befällt nicht selten einen ganzen Lungenlappen, wir finden das Parenchym in ein zerfallenes, ganz morsches, zunderartiges, schwärzliches, stinkendes Gewebe verwandelt, durchtränkt mit schwarzgrauer Jauche; der Process ist nicht wie der vorige scharf begränzt, sondern geht allmälig in das umgebende oedematöse oder hepatisirte Parenchym über. Schreitet der Brand bis zur Pleura vor, so wird auch diese zerstört. Eine Heilung kommt hier nicht zu Stande, da der Kranke dem Allgemeinleiden erliegt.

Beide Formen von Brand können zur Aufnahme von zerfallenem Gewebe in die Venen, zu Embolie, zu metastatischen Abscessen in den verschiedensten Organen führen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir haben gesehen, dass die Zeichen des haemorrhagischen Infarctes, mag er sich zu Herzkrankheiten gesellen oder die Folge von Embolie sein, äusserst dunkel sind. Auch der circumscripte Lungenbrand, der sich aus dem haemorrhagischen Infarct entwickelt, ist meist nicht eher zu diagnosticiren, als bis Brandjauche in einen Bronchus gelangt und ausgeworfen wird. Dann lassen der aashafte Geruch des Athems, die schwarzgrau gefärbten, flüssigen, gleichfalls sehr übel riehenden Sputa keinen Zweifel übrig. Zuweilen geht der fötide Geruch des Athems einige Tage dem charakteristischen Auswurf vorher. Die Sputa bei Lungengangraen theilen sich wie die faulenden Sputa aus broncheektatischen Höhlen bald in mehrere Schichten: eine schaumige Oberfläche, eine dünnflüssige mittlere Schicht und einen dickeren Bodensatz. Die Farbe des Auswurfs ist schwärzlich, bräunlich, missfarbig; er enthält (obwohl nicht immer) elastische Fasern mit geschwungenem Verlauf, schwarz pigmentirte, zunderähnliche Massen und oft weiche Pröpfe, welche Fettnadeln enthalten.

Zuweilen giebt die physikalische Untersuchung weiteren Anhalt; der Percussionsschall wird tympanitisch, seltener gedämpft; in einzelnen Fällen gesellen sich Zeichen einer Caverne hinzu.

Manche Kranken zeigen von Anfang an grosse Prostration; das Gesicht ist verändert, bleifarben, der Puls klein und äusserst frequent, sie gehen frühzeitig an einem asthenischen (putriden) Fieber zu Grunde; andere ertragen die schwere Störung wunderbar

leicht; ihr Allgemeinbefinden ist kaum getrübt, sie gehen umher, sind ohne Fieber und die Krankheit kann sich Monate lang hinziehen. Hier können im weiteren Verlauf Blutungen eintreten, die den Kranken erschöpfen, oder es entwickelt sich später ein asthenisches Fieber, dem der Kranke erliegt, nachdem er sich Monate lang bald besser, bald schlechter befunden hat. — Tritt Herstellung ein, so verschwindet der Geruch der Sputa, sie werden allmälig gelb und können endlich, wenn der Brandheerd eingekapselt und verödet ist, verschwinden.

Entwickelt sich der diffuse Lungenbrand aus einer Pneumonie, so beobachtet man im Verlaufe derselben plötzlichen Verfall der Kräfte, einen kleinen und unregelmässigen Puls, ein decomponirtes Gesicht und bald gesellen sich stinkender Athem und schwärzliche, dünnflüssige Sputa von penetrantem Geruche hinzu. Entwickelt sich der diffuse Brand ohne Pneumonie, so bemerkt man von Anfang an Symptome einer hochgradigen Adynamie, ähnlich wie wir sie die Aufnahme septischer Stoffe in das Blut begleiten sehen, so dass selbst Schüttelfröste die Delirien, den Stupor, das Schluchzen der Kranken unterbrechen. In diesem Zustand hört oft der Auswurf völlig auf, sei es, dass die Bronchialschleimhaut, selbst brandig, unempfindlich wird, oder dass die Kranken für alle Reize unempfänglich sind; sie schlucken jetzt nicht selten Sputa, die bis in die Fauces gelangen, nieder und bekommen hartnäckige Diarrhoeen.

Die physikalische Untersuchung ergiebt beim diffusen Lungenbrand anfänglich meist exquisit tympanitischen, später gedämpften Percussionsschall. Bei der Auscultation hört man unbestimmtes Athmen und Rasseln, später bronchiale und cavernöse Geräusche.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung des Lungenbrandes ist ziemlich ohnmächtig. Die von *Skoda* empfohlenen Terpenthininhalationen verdienen Beachtung, da sie von einer Autorität stammen, welche sich durch ihren therapeutischen Skepticismus auszeichnet. Ob sie gegen andere Formen von Lungenbrand etwas nützen, als gegen die, welche sich in der Umgebung bronchektatischer Cavernen bilden, scheint zweifelhaft. Nährende Diaet, Wein, Chinadecoct, Reizmittel können durch das Allgemeinbefinden gefordert werden, gegen den Lungenbrand nützen sie Nichts, ebenso wenig das essigsaure Blei, der Kreosot, die Kohle.

Tuberculose der Lunge.

Es ist ein verwirrender Sprachgebrauch, mit dem Ausdruck Tuberculose sowohl eine eigenthümliche Form von Neubildung, als eine eigenthümliche Form von Umwandlung zu bezeichnen. Man versteht unter Tuberculose 1) eine massenhafte Wucherung von Zellen und Kernen an umschriebenen Stellen, durch welche einzelne Knötchen entstehen; man spricht 2) von Tuberculisirung der Krebse, des Sarkoms, des eingedickten Eiters etc., wenn diese in eine trockene, gelbe, käsige Masse umgewandelt werden. Dies Tuberculisiren hat mit jener Tuberkelbildung Nichts gemein, als dass in diesem Sinne namentlich Tuberkel tuberculisiren. In der Lunge bezeichnet man die erste Form als Tuberkelgranulation, die zweite Form, die käsige Umwandlung eines pneumonischen Exsudates und des infiltrirten Lungengewebes, als Tuberkelinfiltration. Beide Formen führen zu Zerstörung der Lunge, zur Phthisis pulmonum. Wir werden an ihre Besprechung eine dritte Form anschliessen, dadurch ausgezeichnet, dass sie, gleichfalls mit der Bildung von Tuberkelgranulationen beginnend, niemals zur Phthisis führt, die acute Miliartuberculose.

Capitel XIV.

Chronische Miliartuberculose, Phthisis tuberculosa, knotige Lungenschwindsucht.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Bildung von Tuberkeln in der Lunge ist die Folge eines entzündlichen oder eines dem entzündlichen analogen Vorganges, einer Irritation. Nur in manchen Fällen lässt sich nachweisen, dass ein Irritament auf die Lunge eingewirkt und Tuberculose derselben hervorgerufen hat. In diesen Fällen ist die Krankheit ursprünglich ein örtliches Leiden, zu welchem sich erst später allgemeine Störungen hinzugesellen. In den meisten Fällen scheint der Tuberkelbildung eine Anomalie der gesammten Vegetation „eine tuberculöse Diathese" zu Grunde zu liegen. Diese Diathese lässt sich nicht mit Sicherheit auf eine Dyskrasie zurückführen; wir wissen weder, dass dem Blute der Tuberculosen fremdartige Substanzen beigemischt sind, noch dass das Verhältniss der normalen Blutbestandtheile zu einander in einer specifischen Weise verändert sei. Die Verminderung der Blutkörper, die Vermehrung des Fibrins im

Blute, welche wir häufig bei Tuberculosen finden, kommt auch bei anderen Kranken vor und scheint in vielen Fällen die Folge, das Product, nicht die Ursache der Tuberculose zu sein.

So unbekannt uns die nächste Ursache der Tuberculose ist, so lässt sich doch mit grosser Bestimmtheit behaupten, dass eine schlechte Ernährung des Körpers, Schwäche der Constitution eine grosse Disposition zur Tuberculose mit sich bringt. Hierauf scheint es zu beruhen, dass wir Tuberculose sehr häufig bei solchen Kranken finden, welche in ihrer Kindheit an sogenannten Scropheln gelitten haben. Die Frage, ob ein Kranker welcher der Tuberculose verdächtig ist, in der Kindheit an Scropheln gelitten hat, ist so gebräuchlich, dass wir mit wenig Worten auf das Verhältniss der Scrophulose zur Tuberculose näher eingehen müssen. Unter Scrophulose versteht man Entzündungen der äusseren Haut (scrophulöse Exantheme) und der Schleimhäute (scrophulöse Ophthalmieen, Otorrhoeen etc.), endlich Hypertrophieen und chronische Entzündungen der Lymphdrüsen, wenn diese Krankheiten wiederholt und hartnäckig ohne wahrnehmbare äussere Schädlichkeiten auftreten. Sieht man den Ernährungszustand dieser Kinder näher an, so findet man so constant Zeichen von Atrophie und Schwäche, dass sich bei Laien und Aerzten der Sprachgebrauch eingeschlichen hat, Kinder, welche niemals an Drüsenanschwellung, Augenentzündung etc. gelitten haben, als scrophulös zu bezeichnen, wenn sie eine dünne, zarte Haut haben, durch welche die Venen hindurchscheinen, mager sind, schwache Muskeln, dünne Knochen und einen dicken Bauch — kurz Symptome einer schlechten Ernährung an sich tragen.*) Wie diese Kinder, so lange sie klein sind, auch ausgesprochene Disposition für Croup und Hydrocephalus zeigen, so sehen wir, dass sie, wenn sie älter werden, ohne dass sich die Schwäche der Constitution verliert, häufig ein Opfer der Tuberculose werden. Nicht weil ein Kind an Drüsenanschwellung, Kopfausschlägen, Augenentzündung gelitten hat, wird es später tuberculös, nein, ein und dieselbe Ursache disponirt es zu jenen wie zu diesen Affecten: die Schwäche, die schlechte Ernährung. Zuweilen sehen wir gegen die Zeit der Pubertät bei derlei Subjecten Nasen- und Lungenblutungen auftreten, vielleicht gleichfalls Symptome der schlechten Ernährung der Capillarwände; sehr oft beobachten wir bei ihnen, dass die schwachen und atrophischen Halsmuskeln, welche sich an den Thorax ansetzen, den Thorax herabsinken lassen, so dass der Hals zu lang erscheint, die abgemagerten Intercostalmuskeln lassen die oberen Rippen weit von einander stehen, so dass der Thorax flach und lang wird. Der-

*) Kann man die Drüsen nicht äusserlich finden, so spricht man von „inneren Drüsen“, namentlich Unterleibsdrüsen. An der Auftreibung des Leibes sind die Mesenterialdrüsen fast immer unschuldig; sie kommt durch den geringen Widerstand, welchen die schlecht ernährten Darmwände der Expansion der Darmgase leisten, zu Stande.

gleichen Subjecte mit sogenanntem tuberculösen Habitus müssen nicht tuberculös werden, werden bei Weitem nicht immer tuberculös, ebensowenig als alle atrophischen Kinder Ausschläge und Drüsenaffectionen bekommen, aber sie zeigen unverkennbar eine grössere Disposition zu dieser Krankheit als kräftige, gut genährte Subjecte.

Was die erbliche Anlage zur Tuberculose anbetrifft, so lässt sich nicht läugnen, dass tuberculöse Eltern leicht Kinder zeugen, welche in ihrer Kindheit an Scropheln, später an Tuberkeln leiden, aber auch hier darf man nicht annehmen, dass die Kinder eine Dyskrasie, dass sie die Tuberkeln selbst ererbt hätten, sie bringen vielmehr eine Schwäche ihrer Constitution mit zur Welt, welche sie zu jener Krankheit disponirt. Ganz in derselben Weise neigen Kinder, deren Eltern nicht tuberculös waren, aber durch Debauchen, Syphilis etc. zerrüttet sind oder in einem vorgerückten Alter standen, als die Kinder erzeugt wurden, zur Tuberculose, die hier doch unmöglich angeerbt sein kann.

Nächst der angeborenen Schwäche disponirt am Häufigsten eine unzweckmässige Nahrung zur Tuberculose. Schon die Ernährung der Säuglinge mit Mehlbrei, Brod etc. anstatt der Muttermilch, das sogenannte Aufpäppeln der Kinder, legt den ersten Grund; nicht selten wird dies Regimen durch die ganze Kindheit hindurch fortgesetzt, die Kinder werden „verfüttert," wie die Laien sagen, und so wird eine Schwäche der Constitution, auch wenn sie nicht angeboren ist, acquirirt, der Grund zu Scrophulose und Tuberculose gelegt. Hieraus erklärt sich ferner, dass bei armen Leuten, welche kärgliche Nahrung haben, auf vegetabilische Kost angewiesen sind, Tuberculose weit häufiger vorkommt, als bei der wohlhabenden Klasse, dass die Häufigkeit der Tuberculose mit der Grösse der Städte und was wohl dasselbe ist, mit der Zahl der Proletarier wächst, — Hunger und Noth ist auf dem Lande weit seltener als in der Stadt. Ebenso sehen wir endlich die Tuberculose in Findelhäusern, Gefängnissen, Armenhäusern eine grosse Zahl der dort Detinirten dahinraffen.

Es ist im höchsten Grad interessant und dem Obigen analog, dass bei chronischen Krankheiten des Magens, namentlich den runden Magengeschwüren, welche nicht gestatten, dass die Speisen assimilirt werden, sich endlich Tuberculose entwickelt (*Dittrich*), ebenso bei Stricturen im Oesophagus oder bei Irren, welche sich weigern Speisen zu sich zu nehmen.

Wir sehen ferner bei Leuten, welche mit kräftiger Constitution geboren und bis dahin gut genährt waren, sich Neigung zur Tuberculose entwickeln, wenn sie in Krankheiten verfallen, durch welche die Constitution untergraben wird. Hierher gehört der Diabetes mellitus, die Chlorose (abgesehen von den Fällen, in welchen Tuberculose junger Mädchen vorkommt und für Chlorose gehalten wird), tertiäre Syphilis etc. Sehr oft sind es acute, erschöpfende Krankheiten, welche Neigung zur Tuberculose

hinterlassen, so vor Allem der Typhus, die acuten Exantheme, Pleuresieen mit reichlichem Erguss etc. Hieran schliesst sich die Disposition, welche oft wiederholte Wochenbetten, in exquisiter Weise anhaltendes Stillen, hinterlassen, die Tuberculose, welche sich bei Onanisten und sehr ausschweifenden Menschen weit häufiger als das von ihnen gefürchtete Rückenmarksleiden entwickelt; endlich der Einfluss, den deprimirende und aufreibende psychische Einflüsse, übermässiges Studiren, anhaltender Kummer auf die Entstehung der Tuberculose haben.*)

Wie wir im Eingang erwähnten, entwickelt sich Tuberculose indessen nicht nur bei schwächlichen, heruntergekommenen Subjecten, sondern es werden, wenn auch selten, selbst Homines quadrati von der Krankheit befallen, und hier eben scheint die Lungentuberculose ursprünglich ein örtliches Leiden zu sein, welches nun freilich schnell die Constitution untergräbt. In einigen Fällen lässt sich in der Beschäftigung und Lebensweise der Kranken die anhaltende Einwirkung eines Irritaments auf das erkrankte Organ nachweisen. Von diesem Gesichtspunkte aus disponiren manche Gewerke zu der Tuberculose; die Krankheit kommt häufig vor bei Steinhauern, Feilenhauern, Hutmachern, Cigarrenmachern und anderen Gewerken, welche in staubigen Atmosphären arbeiten. Ebenso disponiren oft wiederholte und vernachlässigte Katarrhe zur Tuberculose.

Die veranlassenden Gelegenheitsursachen, durch welche sich bei mehr oder weniger ausgesprochener Disposition Tuberkeln entwickeln, sind uns unbekannt. Der kalte Trunk bei erhitztem Körper als Ursache der Tuberculose muss als eine Fabel bezeichnet werden.

Was endlich die Häufigkeit der Tuberculose und ihre geographische Verbreitung anbetrifft, so nimmt man an, dass etwa in der Hälfte der Leichen Tuberkeln oder Reste derselben vorgefunden werden und dass mindestens $^1/_5$ aller Todesfälle auf Rechnung der Tuberculose kommt (*Wunderlich*). Im Fötus und bei ganz kleinen Kindern ist Lungentuberculose äusserst selten; auch im späteren Kindesalter ist Darmtuberculose und die sogenannte tuberculöse Infiltration der Bronchial- und Mesenterialdrüsen häufiger als Tuberkelgranulationen der Lunge. Gegen die Zeit der Pubertät, noch mehr zwischen dem 20sten und 30sten Lebensjahre erreicht die Frequenz der Tuberculose die grösste Höhe, fällt von da ab, ohne bis in das höchste Alter ganz zu erlöschen. Frauen und Männer scheinen fast gleich häufig von der Krankheit befallen zu werden.

Die Annahme, dass ein warmes Klima eine sehr geringe, ein kaltes Klima eine sehr grosse Disposition zur Tuberculose mit sich bringe, ist neuerdings durch genaue statistische Untersuchungen

---

*) *Goethe* lässt mit Recht Marie Beaumarchais im „Clavigo“ nicht am gebrochenen Herzen sterben, sondern sie hinsiechen, Bluthusten bekommen und an der Schwindsucht sterben.

widerlegt, doch lässt sich nicht in Abrede stellen, dass Leute, welche aus südlichen Gegenden in nördliche übersiedeln, leicht tuberculös werden und dass das Uebersiedeln derjenigen Kranken, welche in nordischen Gegenden tuberculös geworden sind, in südlich gelegene Plätze einen günstigen Einfluss auf den Gang ihrer Krankheit hat. Einigermaassen geschützt vor der Tuberculose scheinen Sumpfgegenden zu sein, in welchen Malaria herrscht.

Wir müssen schliesslich erwähnen, dass diejenigen Krankheiten, welche Stauungen des Blutes im Venensystem zum Gefolge haben und bei welchen die Oxydation und Decarbonisation des Blutes unvollständig erfolgt, eine gewisse Immunität gegen die Tuberculose mit sich bringen: wir beobachten die Krankheit selten bei buckligen Menschen, bei Herzkranken, bei Kranken mit Emphysem und Lungencirrhose.

§. 2. Anatomischer Befund.

Im Beginn der Krankheit finden wir gries- bis hirsekorngrosse, grauliche, matt durchscheinende, resistente Körperchen, „crude Miliartuberkeln“, in das Lungengewebe eingestreut. Diese sind entweder vereinzelt, „discret“ oder mehrere sind zu einer Gruppe zusammengehäuft, bilden „körnige Conglomerate“. Die mikroskopische Untersuchung der cruden Tuberkeln zeigt zahlreiche Kerne und junge Zellen von keineswegs specifischer Form, nicht verschieden von anderen jungen Zellen; Eiterkörperchen, weisse Blutkörperchen etc. Einzelne von ihnen erreichen zuweilen eine beträchtliche Grösse und man bemerkt in ihnen mehrere Kerne, ein Umstand, der für die endogene Vermehrung der Elemente des Tuberkels zu sprechen scheint. Es ist schon deshalb wahrscheinlich, dass die normalen Epithelialzellen der Alveolen oder die Bindegewebszellen des Gewebes durch wuchernde Bildung von Kernen in ihrem Innern der Ausgang der Tuberkeln sind, dass sich diese nicht aus einem freien Plasma entwickeln, so wenig sich diese Vermuthung mit Sicherheit constatiren lässt.

Bei der chronischen Tuberculose finden sich die Tuberkelgranulationen fast niemals gleichmässig durch die Lunge vertheilt, sondern sie nehmen vorzugsweise den oberen Lungenlappen und namentlich die Spitzen der Lunge ein. Die Tuberkelconglomerate werden hier immer umfangreicher, später stossen mehrere zusammen und ausgedehnte Stellen des Lungenparenchyms werden luftleer, in eine derbe, resistente Masse verwandelt. Die späteren Nachschübe befinden sich dann meist im Stadium der Crudität, während die älteren bereits eine weitere Metamorphose eingegangen sind. Die unteren Lappen sind ganz frei oder enthalten nur einzelne Conglomerate meist in früheren Stadien.

Der crude Miliartuberkel, welcher kein Bindegewebsstratum und keine Gefässe besitzt, ist keiner Entwickelung und keiner weiteren Organisation fähig; seine Zellen und Kerne gehen allmälig unter (nekrotisiren), da sie nicht ernährt werden, schrumpfen ein, werden

zackig und eckig (*Lebert's* Tuberkelkörperchen). Es treten in ihnen einzelne Fettmolecüle auf und hiermit ist der Uebergang des cruden Tuberkels in den gelben, käsigen Tuberkel gegeben. Das graue, halb durchscheinende Knötchen ist von der Mitte aus trübe, undurchsichtig, milchweiss, endlich mehr und mehr gelb geworden und hat die Resistenz von festem Käse angenommen.

Schreitet der Process nicht weiter vor, so ist es möglich, dass aus der gelben, käsigen Masse mehr und mehr die organischen Bestandtheile verschwinden, während die anorganischen, die Kalksalze zurückbleiben, ja sich vielleicht noch vermehren. Der gelbe Tuberkel wird allmälig zu einem fettig-schmierigen Kalkbrei, endlich zu einem festen, mörtelartigen Concremente, der Tuberkel verkreidet.

In anderen Fällen geht der gelbe Tuberkel allmälig in sogenannte Vereiterung oder Verjauchung über, er erweicht. Hier scheint die amorphe Bindemasse, welche die zerfallenden Kerne und Zellen mit einander verband, verflüssigt zu werden; der Tuberkeleiter stellt ein ziemlich gebundenes, gleichförmiges, rahmartiges Fluidum dar, in welchem man unter dem Mikroskop eine feine Punktmasse, zu welcher die Elemente des gelben Tuberkels zerfallen sind oder noch einzelne unregelmässige, angenagte Körner und Zellen — einen „Detritus“ bemerkt, aber keine frischen, runden, regelmässigen Eiterkörperchen. Findet man einen derartigen Heerd in der Lunge, so nennt man ihn eine Vomica oder tuberculöse Caverne und so lange diese nicht mit einem Bronchus communicirt, eine geschlossene Vomica (deren Inhalt unter günstigen Bedingungen gleichfalls eingedickt werden und verkreiden kann). Mündet ein Bronchus in die Höhle, so wird der Tuberkeleiter ausgeworfen, aber die Vomica bleibt nicht leer, sondern von ihrer Wand werden theils Eiterkörper gebildet, theils erweichen und zerfallen neue Tuberkelgranulationen, welche sich später in den Wänden abgelagert haben, und suspendirt in einem schleimigen Menstruum füllen sie wenigstens zum Theil die Caverne aus.

Das Gewebe der Lunge nimmt da, wo grössere Tuberkelmassen abgelagert sind und die ernährenden Gefässe comprimiren, an der Nekrose, welche die Tuberkel selbst erfahren, Antheil. Die tuberculösen Höhlen sind Lücken im Parenchym, in welchen das Gewebe der Lunge untergangen ist. Zuweilen lassen sich in der Detritusmasse, welche sie füllt, deutlich die charakteristisch geschwungenen elastischen Fasern der Lungenzellen erkennen. In der Umgebung der Cavernen oder des gleichzeitig mit den Tuberkeln nekrotisirenden, in eine käsige Masse verwandelten Gewebes findet sich interstitielle Pneumonie in verschiedenen Stadien, theils die Cavernen einkapselnd, theils ihrerseits zu bronchektatischen Höhlen führend. Indem die ursprünglichen, primären Vomiken sich mehr und mehr vergrössern, können mehrere zusammenstossen und es entstehen endlich unregelmässige, zerklüftete Hohlräume bis zur Grösse einer Faust und darüber oder ein Convolut von Cavernen,

die mit verschieden weitem Sinus communiciren, und oft ist es schwer zu erkennen, wie viel von den Hohlräumen auf Rechnung der Tuberculose, wie viel auf die Bildung von Bronchialerweiterungen zu schieben ist. Weit schneller schreitet die Zertörung vor sich, wenn nicht die uns bekannte mit Bindegewebsneubildung verlaufende interstitielle Pneumonie die Tuberculose complicirt, sondern die im nächsten Capitel zu beschreibende Pneumonie mit käsiger Umwandlung des Infiltrates und Nekrose des Lungengewebes. Endlich können die Cavernen auch dadurch vergrössert, die Phthisis pulmonum auch dadurch beschleunigt werden, dass die Wände der Cavernen, durch den Inhalt derselben arrodirt, in Schorfe verwandelt werden, wie wir dies im Capitel XI. für bronchektatische Cavernen beschrieben haben; dies geschieht um so leichter, je schwieliger und unnachgiebiger das Lungengewebe in der Umgebung der Caverne ist.

Die Bronchien werden zum Theil gleichzeitig mit den Gefässen durch die Ablagerung von Tuberkeln und interstitielle Pneumonie comprimirt und obliterirt, und so kommt es eben, dass zuweilen grössere vollständig geschlossene Höhlen in der Lunge existiren. Endlich aber erweicht der fortschreitende Zerfall des Gewebes einen Bronchus, welcher der Compression und Obliteration widerstand; seine Wände werden zerstört und wir sehen einen und nicht selten mehrere grössere Bronchien in eine Caverne münden, bald mit runder, bald mit ovaler Oeffnung, bald quer, bald schief abgesetzt, niemals allmälig und unmerklich in die Wand der Caverne übergehend. Im weiteren Umkreis zeigt die Bronchialschleimhaut sich im Zustande des chronischen Katarrhs.

Auch die Blutgefässe pflegen, wie die Bronchien, zu obliteriren; man findet sie entweder in den Wandungen der Caverne als ligamentöse vorspringende Leisten, oder sie bilden Balken und Stricke, welche sich brückenartig von einer Wand der Caverne zur anderen hinüberziehen. Nur zuweilen werden die Gefässwandungen in das Bereich der Nekrose gezogen, bevor die Gefässe obliterirt sind, und dann können gefährliche Blutungen zu Stande kommen. Wir müssen schliesslich auf eine eigenthümliche Blutvertheilung aufmerksam machen, welche sehr häufig in tuberculösen Lungen sich findet. Während viele Aeste der Pulmonalarterie obliteriren, erweitern sich die Gefässe der Bronchialarterien und führen der Lunge, in welcher sich neue Capillaren bilden, arterielles Blut zu; auch aus den Intercostalarterien setzen sich neugebildete Gefässe durch die pleuritischen Verwachsungen hindurch in die Lunge fort — die tuberculöse Lunge empfängt auf diese Weise mehr arterielles Blut, als die gesunde Lunge: ein Theil desselben gelangt in die Pulmonalvenen, ein Theil in die Bronchialvenen, ein anderer aber durch die pleuritischen Verwachsungen hindurch in die Intercostalvenen. Da der Abfluss der Hautvenen in die überfüllten Intercostalvenen auf diese Weise erschwert ist, so werden sie leicht

überfüllt und ausgedehnt, und wir sehen blaue Venennetze auf den Hautdecken des Thorax auftreten.

Die Pleura erkrankt fast immer unter der Form einer chronischen Pleuritis, sobald die Tuberculose auch nur die Nähe der Peripherie erreicht. Sie wird verdickt, und beide Blätter verwachsen mit einander. Die Verdickung kann so bedeutend werden, dass namentlich die Lungenspitze mit einer dicken, compacten, fibrösen Schwarte, wie mit einer Haube, überzogen ist, und meist gelingt es hier nicht, die Pleurablätter von einander zu trennen, ohne die Lunge zu zerreissen. In vielen Fällen verwachsen die Pleurablätter in der ganzen Ausdehnung der Lunge, ein Cavum pleurae existirt nicht mehr, und wenn auch die Zerstörung bis auf die Pleura selbst vorschreitet, kann es nicht zu Pneumothorax kommen; noch eher geht die Zerstörung auf das Periost, die Rippen, die Intercostalmuskeln über, und es geschieht ein Durchbruch nach Aussen. Entsteht bei der chronischen Miliartuberculose ein Pneumothorax, so beruht dies fast immer auf Complication mit infiltrirter Tuberculose, bei welcher viel leichter die Zerstörung bis zur Pleura fortschreitet, ehe diese fest verwachsen ist.

Selbst wenn die Lungentuberculose in Lungenschwindsucht übergegangen ist, ist Heilung möglich. Die tuberculösen Cavernen können, wie wir es früher für Lungenabscesse beschrieben haben, durch interstitielle Pneumonie eingekapselt werden und durch Einsinken des Thorax, Erweiterung der Bronchien in ihrer Umgebung sich allmälig verkleinern, während die Tuberkelbildung und Erweichung aufhört. In diesem Stadium der heilenden Tuberculose können plötzlich Todesfälle durch Blutungen eintreten: verläuft in der Wand einer derartigen Caverne ein nicht obliterirtes Gefäss, so wird die einzige Stelle desselben, welche nicht von schwieligem, unnachgiebigem Parenchym eingeschlossen ist, allmälig erweitert und verdünnt, endlich von andringendem Blute durchbrochen, und es werden schnell die Cavernen und die Bronchien mit ergossenem Blut überfüllt. Tritt ein derartiger Zwischenfall nicht ein und war die Caverne nicht übermässig gross, so rücken ihre Wandungen immer näher aneinander, können sich endlich berühren und mit einander verwachsen. Man findet alsdann an der Stelle der ehemaligen Caverne einen zellig fibrösen Streifen, an dessen Peripherie die Bronchien blind enden; die bedeckende Lungenpleura zeigt deutlich narbenähnliche Faltungen und Einziehungen, ebenso ist der Thorax eingesunken und in der Umgebung vicariirendes Emphysem und Bronchektasieen zu Stande gekommen. Inmitten dieser Narbe finden sich zuweilen noch Reste des ehemaligen Inhalts als ein feuchter Kreidebrei oder ein hartes kalkiges Concrement.

Was die Veränderungen in den übrigen Organen anbetrifft, so finden wir zunächst fast immer die Bronchialdrüsen geschwellt, sehr oft „tuberculös infiltrirt", d. h. die übermässig neugebildeten zelligen Elemente derselben sind eine käsige Metamorphose eingegangen, die Bronchialdrüsen erscheinen beim Durch-

schnitt gelb, trocken, homogen, in anderen Fällen erweicht, ja es entstehen Vomiken, welche namentlich an der Bifurcation der Trachea und in einen grösseren Bronchus perforiren können; endlich findet man Bronchialdrüsen, welche einen Kreidebrei und feste Kalkconcremente enthalten, namentlich in den Fällen, in welchen man die Residuen einer erloschenen Tuberculose bei der Obduction vorfindet. Die tuberculöse Entartung (mit welchem Ausdruck auch wir die käsige Umwandlung der hypertrophischen Bronchialdrüsen bezeichnen wollen) pflegt bei Kindern schneller zu verlaufen und grössere Bedeutung zu gewinnen als die Erkrankung des Lungenparenchyms; in letzterem finden sich oft nur einige wenige Conglomerate von cruden und gelben Tuberkelgranulationen, während die Bronchialdrüsen zu der Grösse von Kirschen angeschwollen und entartet sind.

Sehr häufig complicirt Tuberculose des Larynx die Lungentuberculose (siehe I. Abschnitt, Capitel IV.). In den letzten Stadien der Lungentuberculose entwickeln sich ausserdem leicht runde, flache, katarrhalische (aphthöse) Geschwüre im Larynx und in der Trachea, welche in der Umgebung der Schleimdrüsen ihren Sitz haben.

In einer grossen Zahl von Fällen gesellt sich Darmtuberculose hinzu: es finden sich namentlich im unteren Theile des Ileum und sich von hier auf den Dickdarm ausbreitend anfangs primäre Tuberkelgeschwüre, runde Substanzverluste, durch Schmelzung einzelner Tuberkelgranulationen entstanden, später secundäre, welche vaste Zerstörungen der Schleimhaut darstellen, die eine Neigung haben sich ringförmig auszubreiten und mit Tuberculose des serösen Ueberzugs an der erkrankten Stelle verbunden zu sein pflegen. Die secundären Tuberkelgeschwüre entstehen durch Wiederholung des primären Processes in der Umgebung des primären Geschwürs. Fast immer sind die Mesenterialdrüsen gleichzeitig geschwellt und zeigen eine Umwandlung ihrer Elemente in gelbe, käsige Tuberkelmasse.

Die Leber ist in der Mehrzahl der Fälle, ohne beträchtlich vergrössert zu sein, gelb wie trockenes Herbstlaub, fühlt sich teigig an, ein Durchschnitt durch dieselbe hinterlässt einen Fettboschlag am Messer; die mikroskopische Untersuchung zeigt die Leberzellen mit kleineren und grösseren Fetttröpfchen gefüllt. Seltener findet man statt der Fettleber eine speckig, colloid degenerirte Leber; sie ist weit grösser, sehr schwer, sehr hart, schneidet sich wie Speck und zeigt einen speckigen Glanz auf der nicht gelblichen, sondern blassröthlichen Schnittfläche; die Leberzellen erscheinen mikroskopisch geschwellt, rund, mit einem amorphen, opaken Inhalte.

Im Anfang der Krankheit findet sich das rechte Herz nicht selten dilatirt und hypertrophisch, da der Abfluss des Blutes aus demselben durch Compression von Lungencapillaren und Verödung des Gewebes erschwert ist. Bald aber nimmt die Blutmasse ab und nun wird das Herz atrophisch, welk, klein.

Die Nieren bieten in vielen Fällen die Zeichen einer beginnenden *Brigth*'schen Degeneration dar; sie pflegen nicht beträchtlich geschwellt zu sein, aber an den Uebergangsstellen der Pyramidal- in die Corticalsubstanz findet man gelbweisse Streifchen, welche durch fettige Degeneration der Nierenepithelien an diesen Stellen zu Stande kommen.

Endlich finden sich nicht selten auf der Zunge und dem Gaumen von Phthisischen weissliche Auflagerungen, wie von gekäster Milch, welche mikroskopisch aus Pilzfäden und Sporen bestehen (Soor).

Die Leichen der Phthisiker zeigen eine grosse Abmagerung; alles Fett ist verschwunden, die bleiche Haut nicht selten mit Epidermisschuppen bedeckt. Sehr oft sind die Füsse oedematös; nicht selten die eine oder andere Cruralvene durch adhärirendes Gerinnsel verstopft und dann das betreffende Bein beträchtlich hydropisch geschwellt. Die ganze Leiche ist blutleer, nur im rechten Herzen, wenn der Tod langsam erfolgt, finden sich ziemlich reichliche, aber weiche Coagula.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Zu den Vorboten der Tuberculose pflegt man mit Unrecht scrophulöse Affecte in der Kindheit, habituelles Nasenbluten, den sogenannten tuberculösen Habitus etc. zu rechnen. Bei Weitem nicht alle scrophulösen und zu Nasenbluten neigenden Kinder werden tuberculös; der lange Hals, der paralytische Thorax ist ein Zeichen schlechter Ernährung der Hals- und Thoraxmuskeln, aber viele Menschen mit exquisit paralytischem Thorax bleiben gleichfalls ihr ganzes Leben hindurch von der in Rede stehenden Krankheit verschont.

Bedeutungsvoller ist die Haemoptoë, abgesehen von den Fällen, in welchen das Blutspeien Symptom einer bestehenden oder beginnenden Tuberculose ist. Je unbedeutender die Schädlichkeit war, welche das Blutspeien hervorrief, um so mehr ist anzunehmen, dass eine schlechte Ernährung der Capillarwände die Blutung hervorrief und dass dieser Ernährungsstörung im Bereich der Bronchialarterien später eine andere, die Lungentuberculose, folgen werde. *) Mag sich ein Kranker von einer derartigen Haemoptoë auch scheinbar vollständig erholen, so befindet er sich in der grössten Gefahr tuberculös zu werden.

Was den Beginn der Krankheit selbst betrifft, so pflegen die ersten Symptome nach *Andral*'s classischer Schilderung die eines Katarrhs der Luftwege und zwar oft mehr des Larynx und der Trachea als der feineren Bronchien zu sein. Die Kranken sind etwas heiser, klagen über Kitzel im Halse, später über ein Gefühl

---

*) Die nutritiven Gefässe der Lunge gehören bekanntlich den Bronchialarterien an.

von Wärme oder Wundsein unter dem Sternum, und erst allmälig scheint sich der Katarrh auf die feineren Bronchialverzweigungen fortzusetzen. Jetzt findet sich Pulsbeschleunigung ein, die Ernährung leidet und bald gesellen sich physikalische Zeichen der Lungentuberculose hinzu.

In anderen Fällen hat man es gleich anfangs mit den Symptomen eines Bronchialkatarrhes zu thun; aber nachdem dieser trotz sorgfältiger Behandlung längere Zeit bestanden hat, gesellen sich Kurzathmigkeit, Abmagerung, abundante Nachtschweisse hinzu und bald ist man auch hier nicht mehr im Zweifel.

Noch häufiger beobachtet man, dass sich Individuen mehrere Jahre hindurch auffallend häufig scheinbar leichte Bronchialkatarrhe zuziehen. Kaum ist eine Attaque verschwunden, so werden die Kranken von Neuem befallen. *Andral* unterscheidet zwei Klassen derartiger Kranken und malt sie mit treffenden Zügen, welche wir im Folgenden wiedergeben. Die ersteren bewahren trotz wiederholter Anfälle von Bronchialkatarrh lange eine scheinbar gute Gesundheit, namentlich bleibt die Respiration frei, die Ernährung normal; endlich aber recidivirt der Bronchialkatarrh von Neuem, ist jetzt heftiger, dauert länger als die früheren Anfälle; und nun wird das Allgemeinbefinden beeinträchtigt, der Katarrh hört nicht auf und nach längerer oder kürzerer Zeit sind alle Erscheinungen der Tuberculose entwickelt. Eine zweite Klasse bilden Individuen, welche, gleichfalls von wiederholten Bronchialkatarrhen heimgesucht, frühzeitig eine Störung ihres Allgemeinbefindens erfahren (Constitution délicate). Die geringste Anstrengung ermüdet, echauffirt sie, greift sie an; sie haben meist eine grosse nervöse Reizbarkeit, eine vermehrte Pulsfrequenz, brennende Handteller; ihre Respiration erscheint frei, wenn sie in Ruhe sind und nicht sprechen, und die Kranken versichern keine Dyspnoë zu empfinden; aber wenn sie beeilt sprechen, eine lebhafte Conversation führen, wenn sie schnell gehen oder Berge steigen, „so kommen sie ausser Athem". *Andral* bemerkt mit Recht, dass es auffalle, wie diese Respirationsstörung, welche für einen aufmerksamen Beobachter so leicht zu erkennen ist, dem Kranken selbst zu entgehen scheint, sei es, dass sie sich daran gewöhnt haben, sei es, dass sie sich selbst belügen. Andere aufmerksamere oder empfindlichere Kranke klagen allerdings über ein Respirationshinderniss, welches sie beständig oder von Zeit zu Zeit befalle, und behaupten engbrüstig zu sein etc. Frühzeitig beobachtet man bei diesen Kranken eine höchst verdächtige Abmagerung, aber viele unter ihnen halten sich mehrere Jahre hindurch in diesem Zustande, ohne ihre Geschäfte aufzugeben, bis sich ihr Uebel mehr und mehr verschlimmert und sich weitere Zeichen der Tuberculose hinzugesellen.

Beobachten wir bei einem Kranken hartnäckiges Hüsteln, Pulsbeschleunigung, Abmagerung, Erbleichen der Hautdecken, vermehrte Athemfrequenz, so muss dieser Symptomencomplex die ernstesten Besorgnisse erwecken; stammt ein

derartiger Kranker von tuberculösen Eltern, war er in der Kindheit scrophulös, hat er selbst vor Jahren an Haemoptoë gelitten, finden wir bei ihm einen paralytischen Thorax, so kann kaum ein Zweifel darüber herrschen, dass er tuberculös sei.

Zuweilen tritt die Tuberkelbildung in der Lunge nicht mit anfangs mässiger, später sich steigernder Pulsfrequenz, sondern gleich von Anfang an mit heftigem Fieber auf. Gleichzeitig mit demselben beginnt ein äusserst quälender Husten und wenn schon die geringe Fiebererregung, welche die allmälige Entwickelung der Tuberkeln begleitet, die Verdauung beeinträchtigt, so sind hier schwere Verdauungsstörungen vorhanden, wie sie bei intensiveren Fiebern fast niemals fehlen: die Zunge ist belegt, der Geschmack unrein, der Appetit gänzlich geschwunden, der Magen mit Gas gefüllt. Dies sind die Fälle, von denen man sagt, dass die Tuberculose unter der Maske eines Katarrhalfiebers, eines gastrischen Fiebers, einer Grippe aufgetreten sei.

Endlich beginnt allerdings in einzelnen Fällen die erste Bildung der Tuberkeln mit einem Anfall von Haemoptoë. Wollte man den Kranken glauben, ohne sie genauer zu examiniren, so würde man diese Fälle als weit häufiger bezeichnen müssen: es geschieht gar zu leicht, dass der „Blutsturz“, an dem sie gelitten, für die Kranken ein so bedeutendes Evenement ist, dass sie sich schwer daran erinnern schon vorher unwohl gewesen zu sein. Fragt man genauer, so erfährt man, dass sie allerdings schon Monate lang vorher an Hüsteln gelitten haben, etwas mager, bleicher und gegen Abend leicht echauffirt gewesen sind. In solchen Fällen hat sich die Blutung zu einer schon bestehenden Tuberculose gesellt. Wenn aber auch weit seltener, als die Laien annehmen, werden Fälle beobachtet, in welchen es keinem Zweifel unterliegt, dass die Kranken vorher gesund waren und dass sich unmittelbar an die Haemoptoë die Symptome der Tuberculose anschliessen — Fälle, in welchen die Haemoptoë als Symptom der Invasion der Krankheit bezeichnet werden muss.

Man kann im Allgemeinen behaupten, dass bei älteren Subjecten die Tuberculose sich langsam entwickele, bei jugendlichen Individuen stürmischer beginnt und öfters von Blutspeien eingeführt wird. Doch giebt es hiervon zahlreiche Ausnahmen.

Dieselben Verschiedenheiten zeigt der weitere Verlauf der Krankheit. Zuweilen zieht sich dieselbe durch viele Jahre hin; in anderen Fällen, welche man als galoppirende Schwindsucht zu bezeichnen pflegt, verläuft sie in wenigen Monaten oder Wochen. Den ersteren Verlauf pflegt die Krankheit gleichfalls vorzugsweise im vorgerückten Lebensalter zu nehmen; doch finden sich auch hiervon Ausnahmen, namentlich pflegt die Krankheit auch hier unter der Form der galoppirenden Schwindsucht zu verlaufen, wenn sie sich an Wochenbetten und, wie es gleichfalls häufig geschieht, an eine überstandene Pneumonie, Pleuritis oder an die Masern anschliesst. Endlich müssen wir eine dritte Form erwähnen, bei welcher eine

Tuberculose, welche bis dahin einen sehr chronischen Verlauf nahm, plötzlich um sich greift, sich mit heftigem Fieber verbindet und den Kranken in kurzer Zeit zu Grunde richtet.

Nimmt die Krankheit einen chronischen Verlauf, so pflegt der Husten allmälig quälender zu werden, der Auswurf mehrt sich und wird pathognostisch (siehe unten); in den Lungenspitzen zeigt sich eine Verdichtung, die sich langsam ausbreitet; aber oft befinden sich die Kranken während des Sommers in einem erträglichen Zustande, husten weniger, werfen unbedeutende Mengen von Sputis aus, ohne dass die Ernährung sich während der Remission der übrigen Erscheinungen zu bessern pflegt. Im Herbst und Winter exacerbirt die Krankheit, die Sputa und die physikalische Untersuchung lassen keinen Zweifel übrig, dass Zerstörungen in der Lunge eingetreten sind, das Athmen wird kürzer, die Stimme nicht selten heiser, weil nun auch der Larynx erkrankt, es treten vorübergehend oder anhaltend und hartnäckig Diarrhoeen auf, weil sich Darmtuberculose entwickelt, der Puls wird namentlich gegen Abend frequenter, die Kranken schwitzen in der Nacht, die Abmagerung erreicht einen hohen Grad. In dieser Weise exacerbirt und remittirt die Krankheit oft viele Jahre lang, bis ihr der Kranke erliegt.

Nimmt die Krankheit von Anfang an einen acuteren Verlauf, so spricht sich dies am Deutlichsten in der hohen Pulsfrequenz aus. (Diese giebt immer den besten Anhalt für die muthmaassliche Dauer der Krankheit.) Das Fieber macht gegen Abend deutliche Exacerbationen, welche selbst an die Paroxysmen eines Wechselfiebers erinnern können; sie werden eingeleitet durch Frösteln oder Frostanfälle, dann folgt ein Gefühl trockener Hitze, die Backen röthen sich lebhaft, der Kranke fühlt sich äusserst leidend, unruhig, versucht vergebens zu schlafen, und erwacht, wenn er nach Mitternacht eingeschlafen ist, am Morgen in Schweiss gebadet. Diese Symptome, welche beim chronischen Verlaufe sich erst spät entwickeln und das nahe Ende andeuten, folgen hier schnell auf die erste Haemoptoë oder das schwere fieberhafte Allgemeinleiden, mit welchem die erste Tuberkelbildung begann. Sehr leicht wiederholt sich das Blutspeien, sehr oft zeigen intercurrente, heftige Fieberattaquen, in welchen sich Dyspnoë und Husten schnell vermehrt, einen acuten Nachschub von Tuberkeln an; der Heftigkeit des Fiebers entspricht die schnelle Abmagerung der Kranken, der Husten ist äusserst quälend und kaum zu ertragen, die Dyspnoë beträchtlich, sehr leicht treten pleuritische Stiche in den Seiten auf, welche das Athmen und den Husten erschweren; die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt frühzeitig ausgebreitete Verdichtungen des Parenchyms und Cavernenbildung in der Lunge. Ebenso finden sich frühzeitig in den Sputis Spuren von zerfallenem Gewebe. Meist frühzeitig endlich gesellt sich Kehlkopf- und Darmtuberculose hinzu, die Kranken werden heiser und bekommen Diarrhoeen. Weit seltener, als bei der vorigen Form, kommt hier ein Stillstand im Verlaufe der Krankheit vor, Perioden, in welchen sich der

Kranke besser befindet. Meist in wenig Monaten endet die Krankheit mit dem Tode.

Endlich kommt es, wie gesagt, nicht selten vor, dass die Krankheit in der zuerst geschilderten Weise Jahre lang bestand; dann gesellt sich ein oder mehrere Male Blutspeien hinzu oder unter heftigen Fiebererscheinungen breitet sich die Krankheit aus, es bilden sich in kurzer Zeit Zerstörungen, der Kranke erliegt nun schnell der Krankheit unter dem Bilde der galoppirenden Schwindsucht.

Der häufigste Ausgang der Tuberculose ist der Tod, und wenn dieser auch durch andere Momente eintreten kann, so erfolgt er am Häufigsten durch allmälige Consumption, Abzehrung, Schwindsucht. Die Abmagerung der Kranken erreicht den höchsten Grad, die Epidermis schuppt sich ab, die Haare fallen aus, alles Fett unter der Haut ist geschwunden, die Jochbeine ragen über die eingefallenen Wangen empor, die Nase erscheint länger und spitzer, die Orbita, aus welcher alles Fett verschwunden ist, scheint zu gross für die Augen; auch die Krümmung der Nägel, welche wir fast immer im letzten Stadium der Phthisis beobachten, beruht auf dem Schwinden des Fettpolsters an den letzten Phalangen. Ebenso atrophirt die gesammte Musculatur, der Kranke ist völlig kraftlos, am Rücken treten die Dornfortsätze stark hervor, selbst die Glutaei können so geschwunden sein, dass man die Form des Beckens deutlich erkennt etc. Während die Stimmung der Kranken im Beginn oft mürrisch und eigensinnig war, wird sie jetzt nicht selten besser und muthig, so dass der Kranke Pläne für die Zukunft macht. Kurz vor dem Tode, je mehr das Fieber den Charakter der Asthenie annimmt, wird das Sensorium meist benommen, der Kranke delirirt oder wird somnolent, und hat oft ein leichtes Ende.

Nicht selten aber tritt der Tod, selbst wenn er durch Erschöpfung erfolgt, unter grösseren und zum Theil sehr quälenden Beschwerden ein. Zu diesen gehört, zumal bei gleichzeitiger Kehlkopftuberculose, der unaufhörliche Husten, welcher dem Kranken die Nachtruhe raubt. In anderen Fällen wird das Kauen und Schlingen erschwert, weil sich Soor im Mund und Pharynx ausbildet. In anderen Fällen hat sich Decubitus entwickelt, welcher dem Kranken heftige Schmerzen bereitet. Endlich zeigt sich zuweilen ein sehr schmerzhaftes Oedem des einen oder anderen Unterschenkels, wenn sich bei der Verlangsamung des Blutstroms ein obliterirender Thrombus in den Schenkelvenen gebildet hat, so dass das Blut nicht abfliessen kann. Oedeme, welche durch Hydraemie allein entstehen, werden dagegen selten, wenn nicht Morbus Brightii die Tuberculose complicirt, hochgradig und quälend, vermuthlich deshalb, weil die Blutmenge direct abgenommen hat.

Es ist wunderbar, dass die endliche Consumption selbst bei chronischem Verlauf schliesslich schnell zu erfolgen pflegt, nachdem die Kranken noch wenige Wochen vorher trotz furchtbarer Zerstörungen sich erträglich befunden und ihre Geschäfte verrichtet

hatten. Entschliessen sich dergleichen Kranke endlich zu Hause zu bleiben etc., so erfolgt die Auflösung oft äusserst schnell. *) In anderen Fällen dauert dieses letzte Stadium allerdings für den Arzt, die Angehörigen, ja selbst für den Kranken zu lange; dieser sehnt sich nach Erlösung, zumal wenn er, vom Husten gequält, schlaflos ist, wegen seines Decubitus nicht liegen, wegen der Soorentwickelung im Munde nicht schlucken kann.

Weit seltener tritt der Tod im Verlaufe der Tuberculose durch Blutungen ein. Dies geschieht in den Fällen, in welchen ein Gefäss in der Cavernenwand, welches nicht wie gewöhnlich obliterirt ist, durch die fortschreitende Zerstörung arrodirt wird. Es entwickelt sich in diesen Fällen durch die Pneumorrhagie plötzlich Collapsus oder aber der Kranke stirbt noch schnell, ehe es zur Verblutung kommt, ja ehe er Blut ausgehustet hat, durch Erstickung, indem die Trachea und die Bronchien, mit Blut gefüllt, den Zutritt der Luft zu der Lunge unmöglich machen.

Ebenso selten erfolgt der Tod durch Pneumothorax, da bei chronischer Miliartuberculose die Pleurablätter fest verwachsen zu sein pflegen, wenn eine Caverne bis zur Pleura gelangt und diese durchbricht. Gesellt sich Pneumothorax zur chronischen Miliartuberculose hinzu, so ist diese fast immer mit infiltrirter Tuberculose verbunden; denn hier schreitet die Zerstörung weit häufiger schnell, noch ehe sich Verwachsungen bildeten, bis auf die Pleura fort. (Siehe Capitel XV.)

Weit häufiger als an Blutungen und Pneumothorax gehen Tubercuölse frühzeitig an intercurrenten oder complicirenden Krankheitsprocessen zu Grunde: an Pleuritis, Pneumonie, Morbus Brightii, vor Allem an Darmtuberculose, und es ist auffallend, dass die Erscheinungen des Lungenleidens nicht selten zurücktreten, während die Darmtuberculose um sich greift.

Der Ausgang in Genesung ist im Ganzen selten; man muss sich hüten, den Stillstand, den die Tuberculose von Zeit zu Zeit zu machen pflegt, für ein Zeichen ihres Endes anzusehen. Husten und Auswurf können für längere Zeit verschwinden, ohne dass man hierauf sichere Hoffnungen bauen kann; oft recrudescirt die Krankheit inmitten einer derartigen Remission ganz plötzlich und der scheinbar genesende Kranke erliegt ihr in kürzester Zeit. Je weiter vorgeschritten die Tuberculose, je grösser die Zerstörungen in der Lunge, um so geringer ist die Hoffnung auf Genesung; ebenso je jünger der Kranke, je acuter der Verlauf, je heftiger das begleitende Fieber. Die meisten Fälle, in welchen die Tuberculose erlischt, sind solche, in welchen sie noch nicht erkannt war. Die besten Zeichen eines dauernden Stillstandes der Krankheit sind die

---

*) Ich habe in Halle einen Nachtwächter bis acht Tage vor seinem Tode seinen Dienst verrichten sehen. Die Section ergab ausgebreitete Zerstörungen der Lunge, kein acutes, intercurrentes Leiden. Der Tod war durch Erschöpfung erfolgt.

zunehmende Ernährung der Kranken (diese muss sich durch Wägung nachweisen lassen und mehrere Pfunde betragen) und die Verlangsamung des Pulses.

Was die Sputa betrifft, welche im Verlauf der Tuberculose expectorirt werden, so stammen sie zum grossen Theil aus den Bronchien, welche constant der Sitz eines chronischen Katarrhes sind.

Auffallend ist zunächst, dass der Katarrh, welcher die erste Ablagerung von Tuberkeln begleitet, Sputa zeigt, welche arm an Formbestandtheilen und deshalb durchsichtig sind, so dass mit Recht ein Katarrh, bei welchem lange Zeit diese „rein schleimigen Sputa“, Sputa cruda, ausgeworfen werden, verdächtig ist.

Im weiteren Verlaufe mehren sich die Formbestandtheile, die Sputa werden undurchsichtiger, „schleimig-eiterige Sputa“. *Traube* macht auf eine Eigenthümlichkeit dieser schleimig-eiterigen Sputa aufmerksam. Man findet nämlich zuweilen schon frühzeitig in den Sputis von Tuberculösen gelbe, saturirte Streifen, welche von den weniger getrübten und durchsichtigeren Massen, welche sie durchziehen, scharf abgegrenzt sind. Diese Sputa sind im hohen Grade verdächtig; sie finden sich fast nie bei einfachem chronischem Bronchialkatarrh. Die mikroskopische Untersuchung weist in diesen gelben Streifen, statt regelmässiger und runder Zellen, grossen Theils verkümmerte, eingeschrumpfte Zellen und einen feinkörnigen Detritus nach, Erscheinungen, welche andeuten, dass die Formbestandtheile der Sputa nicht frisch gebildet sind, sondern längere Zeit in der Lunge verhalten, einen Zerfall erlitten haben. Ob jene verschrumpften Zellen und Detritusmassen zerfallende Eiterzellen oder zerfallende Tuberkelzellen sind, lässt sich natürlich nicht entscheiden, da beide Gebilde morphologisch nicht verschieden sind. Der Verdacht, welchen diese Sputa erwecken, wird zur Gewissheit, wenn sich schon jetzt die scharf contourirten, geschwungenen, dichotom getheilten, elastischen Fasern im Auswurf erkennen lassen, von denen zuweilen mehrere mit einander verbunden, durch ihre Lage und Krümmung nicht verkennen lassen, dass sie den Wänden der Lungenzellen angehören. Dieser Befund im Auswurf ist ein sicheres Zeichen der begonnenen Phthisis.

Haben sich grössere Cavernen in der Lunge gebildet, so tritt eine Form des Auswurfs auf, welche man von jeher als charakteristisch für tuberculöse Lungenphthisis angesehen hat: man findet rundliche, münzenförmige graue Sputa, welche, von einander durch mehr oder weniger grosse Mengen helleren Bronchialschleimes getrennt, im Speibecken liegen oder aber, wenn die Kranken sehr reichlich expectoriren und man den Auswurf in einem schmalen Glase auffängt, unregelmässig geballte, undurchsichtige, rundliche Klumpen mit unebener, fetziger Peripherie bilden, welche langsam zu Boden sinken, Sputa globosa fundum petentia der alten Aerzte. Diese sind ein fast sicheres Zeichen der tuberculösen Cavernenbildung. Sie bestehen mikroskopisch theils

aus jungen, granulirten Zellen mit Zeichen der Fettmetamorphose, theils aus einer sehr beträchtlichen Menge unregelmässig eckiger Körper und feinkörniger Detritusmassen; sie enthalten endlich sehr oft elastische Fasern aus den Alveolenwänden. Die Undurchsichtigkeit und grüngraue Färbung beruht darauf, dass sie in ungewöhnlicher Menge Formbestandtheile enthalten, welche ihnen bei dem längeren Verweilen in den Cavernen beigemischt wurden; die rundliche Form beruht darauf, dass die Sputa überhaupt Neigung haben auch ausgeworfen die Gestalt der Räume beizubehalten, in welchen sie in der Lunge enthalten waren. Die Neigung in dem Bronchialsecret zu Boden zu sinken beruht darauf, dass ihnen in den Cavernen wenig Luft beigemischt ist, während das Bronchialsecret durch die inspirirte und exspirirte Luft agitirt mehr Luftblasen einschliesst und leichter ist.

Die kleinen rundlichen, käsigen, übelriechenden Bröckel, welche sich zuweilen im Auswurf zeigen und namentlich von Laien für Tuberkeln selbst gehalten werden, sind fast immer eingedicktes Secret der Tonsillen; nur zuweilen sind es kleine diphtheritische Schorfmassen aus den Cavernenwänden.

Noch weniger Anhalt (als die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Sputa) giebt die chemische Analyse derselben, welche keinen Unterschied zwischen den Sputis von Kranken mit Tuberculose und chronischem Bronchialkatarrh nachzuweisen im Stande ist.

Physikalische Symptome.

Die Adspection ergiebt zunächst in vielen Fällen den sogenannten tuberculösen Habitus, von dem wir gesehen haben, dass er wesentlich auf Atrophie der Hals- und Thoraxmuskeln beruht. Wir wissen, dass die paralytische Thoraxform in vielen Fällen vor der Tuberculose vorhanden war, in anderen Fällen aber ist jene Atrophie der Muskeln erst Folge des allgemeinen Marasmus, zu welchem die Tuberculose führte, entsteht während und durch die Tuberculose.

Die Form des Thorax wird aber weiter auch dadurch verändert, dass an denjenigen Stellen, an welchen interstitielle Pneumonie die Lunge verkleinert, auch der Thorax verkleinert wird. Hierdurch ragen die Clavikeln weit hervor, da die Supra- und Infraclaviculargegenden einsinken, die Schulterblätter, da die Seitenwände des Thorax sich abflachen. Der Tiefendurchmesser in der oberen Brustgegend ist verkleinert, das Manubrium sterni zuweilen wirklich nach Innen gezogen. In anderen Fällen bei seitlicher Abflachung des Thorax erscheint das ganze Sternum seiner Länge nach wie eingeknickt.

Den wichtigsten Aufschluss erhalten wir namentlich dann, wenn die eine oder andere Infraclaviculargegend allein eingesunken ist und hier die Athembewegungen vermindert sind.

Die Adspection ergiebt hiernach theils Zeichen, welche der Atrophie der Muskeln angehören, theils solche, welche die verringerte Circumferenz des Thorax in den Lungenspitzen andeuten.

Die Palpation lässt oft frühzeitig, während Percussion und Auscultation noch wenig Anhalt bieten, verstärkte Stimmvibrationen in der einen und anderen Infraclaviculargegend erkennen. *) Im Anfang der Krankheit ist der Herzstoss meist verstärkt und man bemerkt eine diffuse Erschütterung des Thorax längs des linken Sternalrandes, ein Zeichen von Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels; später mit eintretender Atrophie des Herzens und Consumption der Blutmasse verschwinden diese Symptome.

Die Percussion ist oft unverändert, wenn schon die subjectiven Symptome und der Nachweis eines langdauernden Katarrhes in der einen Lungenspitze keinen Zweifel übrig lassen, dass der Kranke tuberculös ist, oder wenn elastische Fasern im Auswurf beweisen, dass Phthisis eingetreten ist. Allmälig aber, je mehr die Luft aus den Alveolen schwindet, wird der Percussionsschall leerer (höher) und da das Lungenparenchym gleichzeitig aufgelockert wird und seine Elasticität einbüsst, mehr oder weniger tympanitisch. Liegt endlich luftleeres Lungenparenchym in grösserer Ausdehnung der Thoraxwand an, so wird der Percussionsschall ganz leer und in hohem Grade gedämpft.

Liegt eine grössere leere Caverne von dichten, concaven und glatten Wänden eingeschlossen nahe unter der Thoraxwand, so nimmt der Percussionsschall zuweilen das Timbre an, welches wir beim Anschlagen an leere Fässer hören: der Percussionsschall wird metallisch. Da der metallische Klang oberhalb von Cavernen, welche nicht alle jene Bedingungen darbieten, nicht zu Stande kommt, so ist er zwar ein werthvolles Zeichen für die Cavernenbildung, das Fehlen desselben gestattet aber keinen Schluss auf das Fehlen selbst sehr grosser Cavernen in der Lunge.

Zuweilen begleitet den Percussionsschall ein eigenthümliches zischendes Geräusch, das Geräusch des gesprungenen Topfes. Es kommt in den Fällen zu Stande, in welchen so unmittelbar unter der Thoraxwand eine Caverne liegt, dass die — starke — Percussion Luft aus derselben durch Compression austreiben kann; communicirt eine derartige Caverne mit einem grösseren Bronchus oder einer anderen Caverne durch eine engere Oeffnung, so entweicht nun die Luft mit einem zischenden Geräusch, dieses wird gleichzeitig mit dem Percussionsschall gehört und so entseht das in Rede stehende, nicht eben sehr häufige physikalische Phänomen.

Die Auscultation ergiebt sehr häufig pathognostische Symptome, sofern man zu diesen nicht nur Bronchialathmen, Bronchophonie oder amphorische Geräusche, sondern die Symptome eines Wochen oder Monate lang auf die eine oder die andere Lungenspitze beschränkten Katarrhes rechnet.

---

*) Das relaxirte, seiner Elasticität beraubte Parenchym lässt, wie wir früher sahen, die Thoraxwand freier schwingen, als das gesunde, elastische Parenchym.

Wie wir bereits früher erwähnten, hört man an diesen Stellen nur selten Rhonchi, weit häufiger ist entweder das Vesiculärathmen schwach und undeutlich, indem eine Zahl von feinen Bronchien verengt und verschlossen ist, oder das Athmen ist schärfer, die Exspiration verlängert, indem die inspirirte und namentlich auch die exspirirte Luft in den katarrhalisch verengerten oder comprimirten Bronchien, zumal deren Schleimhaut ihre Glätte verloren hat, eine stärkere Reibung erfährt. Die Dauer der Exspiration ist hier oft länger als die der Inspiration und nicht selten beobachtet man, dass die Respiration in Absätzen erfolgt (Resp. saccadée). Am Verdächtigsten endlich sind feine Rasselgeräusche in der einen oder anderen Lungenspitze, welche nach kräftigem Husten nur vorübergehend verschwinden.

Wenn man aus diesem Befund allein schon einen fast sicheren Schluss machen kann, so treten neue bestätigende Erscheinungen hinzu, wenn Cavernen oder grössere Bronchialäste durch luftleeres Parenchym von der Thoraxwand getrennt sind: Bronchialathmen und Bronchophonie. Man hat aber zwei Punkte festzuhalten: 1) das Bronchialathmen fehlt und man hört nur schwaches Rasseln oder unbestimmtes Athmen trotz der ausgedehntesten Verdichtung der Lunge, trotz grosser Cavernen in derselben, wenn die Cavernen und Bronchien mit Secret gefüllt sind. Es würde also sehr voreilig sein aus dem Fehlen des Bronchialathmens den Schluss zu ziehen, dass keine Cavernen vorhanden seien; 2) das Bronchialathmen, welches man am Thorax hört, ist ganz dasselbe, mag es in Cavernen oder mag es in Bronehien zu Stande kommen. Das Bronchialathmen allein gestattet nicht die Diagnose auf Cavernenbildung.

Nur in seltenen Fällen hören wir am Thorax von Tuberculösen Geräusche, welche allein ausreichen, um die Bildung von Hohlräumen in der Lunge zu diagnosticiren. Man nennt sie deshalb cavernöse Geräusche und bezeichnet das cavernöse Athmungsgeräusch als amphorisches Athmen, die cavernösen Rasselgeräusche als metallisches Rasseln; das anscheinende Springen einzelner Blasen mit metallischem Klange als Tintement metallique. Diese Geräusche kann man künstlich erzeugen, wenn man über die offene Mündung einer Flasche bläst, Flüssigkeit in derselben vor dem Ohre durch Schütteln in Bewegung setzt oder einen Tropfen hineinfallen lässt, während man die Flasche an's Ohr legt. Nur wenn ähnliche Bedingungen in der Lunge vorhanden sind, wenn sich glatte Wände einer Höhle, die zu einander gestellt sind wie die Wände einer Flasche, gegenüberstehen, wenn die Höhle gebaucht ist, kommen diese cavernösen Geräusche zu Stande, die den Schallwellen, welche von regelmässigen Wänden reflectirt werden, ihre Entstehung verdanken.

Nur in wenigen Fällen hat die Anwendung des Spirometers, durch welchen man die Capacität der Lunge, d. h. die Menge Luft abmisst, welche nach einer möglichst tiefen Inspiration ex-

spirirt wird, diagnostischen Werth für die Lungentuberculose. Es sind dies namentlich solche Fälle, in welchen die Percussion und Auscultation negative Resultate ergeben, während ein hartnäckiger Husten, wie wir ihn bei Chlorotischen zuweilen auch ohne Tuberculose der Lunge beobachten, Verdacht erweckt. Die vitale Capacität der Lunge beträgt bei erwachsenen, gesunden Männern (in England etwa 3800) bei uns in Deutschland etwa 3300 Kubikcentimeter, sie schwankt aber nach dem Geschlecht, dem Alter, dem Gewicht, der Grösse, so dass z. B. bei einer Grösse zwischen 5 und 6 Fuss jeder Zoll mehr die vitale Capacität um etwa 130 Kubikcentimeter steigert. Aber selbst wenn man alle diese Verhältnisse berücksichtigt, zeigen sich noch immer sehr bedeutende Schwankungen, je nachdem man mit geschickten und geübten Subjecten operirt oder mit ungeschickten, ungeübten. Hieraus ergiebt sich, dass eine normale oder auffallend grosse Capacität zwar beweist, dass die Lungen gesund sind, dass geringe Verminderungen der erfahrungsmässig normalen vitalen Capacität für die Diagnose unbrauchbar sind und dass erst eine Abnahme um mehrere hundert Kubikcentimeter, welche nicht mehr von Ungeschick und der Schwäche der Inspirationsmuskeln abzuleiten ist, wenn andere Respirationshindernisse ausgeschlossen sind, zur Diagnose der Lungentuberculose beitragen kann.

§. 4. Diagnose.

Wenn der Beginn der Tuberculose nicht selten verkannt wird, so tragen die Kranken oft selbst die Schuld. Man wird häufig genug beobachten, dass sie den Husten und die Kurzathmigkeit, welche in Verbindung mit der Abmagerung und der Pulsfrequenz ein durchsichtiges Krankheitsbild geben würden, unterschätzen, ja abläugnen, während sie leichte Verdauungsstörungen allein anklagen sie matt und elend zu machen. Sie versichern, dass nur ihr Magen krank, ihre Brust gesund sei, ja nehmen es übel, wenn man sie percutiren und auscultiren will, und doch giebt die physikalische Untersuchung, wenn sie auch nur den beschriebenen Katarrh der Lungenspitzen nachweist, sofort klaren Aufschluss.

In anderen Fällen, zumal bei jungen Mädchen während der Entwickelungsperiode, wird die beginnende Tuberculose nicht selten für Bleichsucht gehalten, um so mehr, da auch bei der Bleichsucht die Kranken wegen Armuth des Blutes an farbigen Blutkörperchen kurzathmig sind. Färben sich in diesen Fällen beim dreisten Gebrauch der Eisenpräparate die äussere Haut und die Schleimhäute nicht, so untersuche man die Brust, da auch hier die physikalische Untersuchung oft ein trauriges Licht auf die hartnäckige Chlorose wirft.

Endlich wird die beginnende Tuberculose, wie wir bereits erwähnten, wenn sie mit heftigem Fieber, schweren Allgemeinerscheinungen und mit Verdauungsstörungen auftritt, leicht mit einem

heftigen, fieberhaften Katarrh, einer Grippe verwechselt. Die hohe Pulsfrequenz, die schnelle Abmagerung, die Dauer der Krankheit, die langsame und unvollständige Erholung schützen hier vor Verwechselung, auch wenn die physikalischen Zeichen im Stich lassen.

Im weiteren Verlaufe wird die Tuberculose nicht leicht verkannt. Abgesehen davon, dass die physikalischen Zeichen die Unterscheidung von chronischem Bronchialkatarrh leicht machen, ist auch ohne dieselben aus der Pulsfrequenz mit abendlichen Exacerbationen, aus der Abmagerung des Kranken, aus Anfällen von Haemoptoë, aus der Heiserkeit und den Durchfällen, welche sich fast immer zur Tuberculose gesellen, die Unterscheidung leicht; alle diese Symptome begleiten fast nie den chronischen Bronchialkatarrh. Elastische Fasern im Auswurf heben allen Zweifel, d. h. sobald sie die Anordnung zeigen, welche für die Lungenzellen eigenthümlich ist.

Die Unterscheidung tuberculöser und bronchektatischer Cavernen ist, wenn die Tuberculose zu Bronchektasieen in der Lungenspitze führte, unmöglich; haben wir doch gesehen, dass selbst in der Leiche es schwer sein kann die eine Form der Höhlen von der anderen zu unterscheiden. Von denjenigen Bronchektasieen aber, welche sich aus chronischem Bronchialkatarrh oder aus Pneumonieen entwickeln, ist die Unterscheidung leichter. Der Sitz dieser bronchektatischen Höhlen ist nicht, wie der der tuberculösen, vorzüglich und fast ausschliesslich die Lungenspitze. Der Auswurf, welcher aus bronchektatischen Höhlen stammt, wird fast immer, wenigstens von Zeit zu Zeit äusserst übelriechend, dünnflüssig, so dass die festen Bestandtheile in ihm zu Boden sinken; der Auswurf aus tuberculösen Cavernen kann zwar auch diese Beschaffenheit annehmen, aber es geschicht dies weit seltener. Ausserdem gesellt sich Fieber und Abmagerung sehr früh zu tuberculösen, sehr spät zu bronchektatischen Höhlen. Endlich gesellen sich Zeichen von Darm- und Kehlkopftuberculose zur Lungentuberculose hinzu, während Darm und Kehlkopf bei Bronchektasieen gesund zu bleiben pflegen.

Schliesslich wollen wir erwähnen, dass man sich hüten muss, aus jeder leichten Dämpfung in der Lungenspitze oder aus dem verlängerten und verschärften Exspirationsgeräusch, welches hier auftritt, sofort die Diagnose auf Tuberculose zu stellen. Jene Zeichen kommen, zumal bei älteren Personen, nicht selten vor, ohne dass die Obduction eine Tuberculose, wenigstens eine frische Tuberculose, nachweist; häufig findet sich statt dessen ein schwieliges Gewebe mit narbigen Einziehungen, welches mehr oder weniger verkalkte Tuberkelmassen enthält oder auch einfache Induration ohne Tuberkeln; ja in manchen Fällen findet sich das Lungenparenchym gesund und man darf nicht vergessen, dass namentlich leichte Modificationen des Percussionsschalls durch die Structur der Rippen, vor Allem durch die verschiedene Krümmung derselben hervorgebracht werden können, Verhältnisse, welche während des Lebens

gar nicht und selbst bei der Section nur schwer sich nachweisen und in Anschlag bringen lassen.

§. 5. Prognose.

Wir haben zwar im §. 2 gesagt, dass die Tuberculose in nicht seltenen Fällen erlösche und haben dort ausführlich die anatomischen Veränderungen der Lunge, welche einer erloschenen Tuberculose angehören, besprochen. Trotzdem aber ist es selten, dass eine erkannte Tuberculose heilt, ja so selten, dass man in neuerer Zeit die Vermuthung aufgestellt hat, dass jene Befunde zum Theil falsch gedeutet seien, dass man es übertreibe, wenn man überall, wo man narbige Einziehungen und Kalkconcremente in der Lunge fand, an erloschene Tuberculose dachte. Bei Weitem die meisten als Phthisiker erkannten Kranken sterben auch und nur ein kleiner Theil genest wirklich. Die Prognose ist um so schlimmer, je heftiger das begleitende Fieber und umgekehrt ist gerade in den Fällen, in welchen die Krankheit langsam, mit schwach gesteigerter Pulsfrequenz verläuft, am Ersten auf eine Heilung zu rechnen. Aus diesem Grunde sind jugendliche Subjecte meist undankbarer zu behandeln als Leute in vorgerückten Jahren. Eingetretene Cavernenbildung, namentlich aber gleichzeitige Darm- und Kehlkopftuberculose machen die Prognose fast absolut letal.

Trotz dieser üblen Aussichten auf vollständige Genesung giebt es kaum eine Krankheit, auf deren Verlauf die Aussenverhältnisse, die Pflege und die Behandlung grösseren Einfluss hätten, als die Tuberculose.

§. 6. Therapie.

Die Indicatio causalis hat diejenigen Momente zu beachten, welche wir im §. 1 kennen gelernt haben: die Ernährung muss auf den möglichst besten Stand gebracht und es muss auf das Sorgfältigste jede Reizung der Lunge vermieden und bekämpft werden. Wir wollen die Besprechung der Prophylaxis nicht von der Besprechung der Indicatio causalis trennen, da dieselben Maassregeln gefordert werden, mögen wir die Tuberculose fürchten oder mögen wir den Beginn derselben bereits erkannt haben.

Wenn wir sehen, dass Kinder, von tuberculösen oder anderweitig kranken Eltern abstammend, leicht eine Schwäche der Constitution zeigen, welche zur Tuberculose disponirt, so fordert die Prophylaxis gebieterisch, dass wir sie nicht von der Mutter selbst stillen lassen, abgesehen von der Gefahr, welche das Stillen für diese bringt. Ebensowenig darf man diese Kinder künstlich ernähren, aufpäppeln, sondern man muss ihnen eine gute Amme geben. Sobald die Kinder entwöhnt sind, lasse man sie Fleischbrühe und Kuhmilch fast ausschliesslich statt des üblichen Semmelbreies geniessen; frühzeitig, sobald die erste Zahnbildung vollendet ist, gebe man ihnen gebratenes Fleisch. — Dieselbe Diaet muss durch

das ganze Kindesalter beibehalten werden, mögen sich scrophulöse Affecte, Drüsenanschwellung etc. oder nur ein sogenannter scrophulöser Habitus zeigen. Die „antiscrophulöse" Diaet besteht ja in dem Verbot von Kartoffeln, Brod, Gemüse, kurz von Speisen, die reich an Amylum und Pflanzencellulose, arm an Stickstoff sind, während man Fleisch, Milch und Eierspeisen erlaubt. Es empfiehlt sich, dass man lieber die Menge der Milch, welche das Kind geniessen soll, genau vorschreibt und ruhig erlaubt, dass das Kind, wenn es diese Portion Milch getrunken, Semmel etc. geniesse, als dass man mit allgemeinen Phrasen vor dem übermässigen Genuss von Semmel und Kartoffeln warnt: hat das Kind hinlänglich Milch aufgenommen, so schadet es Nichts, dass es auch Semmel geniesst. Die übliche Verordnung, „das Kind solle nichts Trockenes geniessen", ist aber verkehrt; es ist besser, dass es die Semmel, welche es isst, trocken geniesst, da dann das Amylum hinlänglich mit Speichel gemischt, vollständiger in Zucker verwandelt und leichter assimilirt wird. Ausserdem aber wird es mehr Milch trinken, wenn es dieselbe allein als mit Semmel geniesst. Bessert sich bei diesem Verfahren die Ernährung nicht, so gebe man den als Antiscrophulosum gerühmten Leberthran, so lange er nicht die Verdauung beeinträchtigt (s. unten). — Dasselbe Verfahren passt natürlich für Kinder, bei welchen die Schwäche der Constitution, welche sich oft frühzeitig als Scrophulose zeigt und zu Tuberculose disponirt, nicht angeboren, sondern acquirirt ist.

Man schicke Kinder, welche von tuberculösen Eltern stammen oder aus anderen Gründen zur Tuberculose disponirt sind, ferner nicht in Schulen, in welchen sie genöthigt werden die Nächte zu Hülfe zu nehmen, um den Ansprüchen zu genügen, sondern lasse sie, wo es die Verhältnisse erlauben, Landwirthe werden etc. Man wird hier freilich oft auf Widersprüche stossen, Eltern finden, welche für die Gesundheit ihres Kindes „jedes Opfer zu bringen bereit sind", aber sich schwer entschliessen können, „die glänzenden Anlagen ihrer Kinder" nicht auszubilden, und es ist Pflicht mit Ernst und Energie jene Maassregel durchzusetzen. — Kinder ärmerer Eltern müssen nicht Schneider, Schuhmacher, Fabrikarbeiter werden, sondern wo möglich Tischler, Böttcher, am Besten Fleischer oder Gerber.

Besteht bei Erwachsenen die schlechte Ernährung mit bleichen Hautdecken und bleichen Schleimhäuten, Neigung zu Nasenbluten etc. fort, so sind die Stahlbrunnen, namentlich der Gebrauch der Quellen von Pyrmont und Driburg, durch die Prophylaxis der Tuberculose indicirt und es werden gewiss jene Orte aus diesem Grunde viel zu wenig besucht.

Wenn wir nun aber weiter sahen, dass die Entwickelung der Tuberkeln bei vorhandener Disposition durch Irritamente, welche die Lunge treffen, gefördert wird, ja dass wiederholte Reizung der Lunge an sich, d. h. ohne vorhergehende Disposition zur Tuberkelbildung führen kann, so schliesst sich an die besprochenen Maass-

regeln eine zweite Reihe an, welche gleichfalls durch die Prophylaxis und die Indicatio causalis gefordert wird. So sind auch andere Gewerbe als die, welche wir oben erwähnten, zu vermeiden oder aufzugeben, namentlich das Müller-, Bäcker-, Steinhauer-Handwerk. Aus diesem Grunde empfehlen sich bei drohender oder eingetretener Tuberculose alle die Maassregeln, welche wir gegen die Lungenhyperaemie in Vorschlag gebracht haben; man sei den eitelsten Müttern gegenüber unerbittlich in dem Verbot des Tanzens für die gefährdeten Töchter, verbiete angestrengtes Laufen, Singen, geistige Getränke, heissen Kaffee und Thee; bei Individuen mit Neigung zu Herzerethismus und Lungenhyperaemie empfehlen sich (d. h. als Prophylakticum und durch die Indicatio causalis gefordert) die Molkencuren in Interlaken, Soden, Salzbrunn, Ischl; die Traubencuren in Meran und Montreux. In späteren Stadien sind sie unnütz, oft schädlich.

Oft recidivirende Bronchialkatarrhe, wenn sie der Tuberculose vorausgehen oder ihre erste Entstehung begleiten, fordern vorzugsweise sorgfältige Behandlung. Deshalb empfehlen sich bei drohender und beginnender Tuberculose, durch die Prophylaxis und Indicatio causalis gefordert, alle die Vorschriften, welche wir für die Verhütung von Bronchialkatarrhen angegeben haben: vorsichtige Gewöhnung an Temperaturwechsel, der fleissige Gebrauch kalter Waschungen, kurzer, kalter Fluss- und Seebäder. Werden die Katarrhe hartnäckiger, so lasse man Flanell auf der Brust tragen und schicke die Kranken nach Ems, Obersalzbrunn und Reinerz; in den späteren Stadien der Krankheit, bei vorgeschrittener Phthisis, wird durch diese Brunnen vielfach Schaden angerichtet.

Der Indicatio morbi ist im Grunde nicht zu entsprechen. Alle gegen die Tuberculose empfohlenen Specifica sind theils gänzlich unwirksam, weil sie sich auf unerwiesene Theorieen stützen, theils, wo sie nützlich sind, beruht ihre Wirkung darauf, dass sie die Körperernährung bessern oder Lungenhyperaemieen beseitigen, also der Indicatio causalis entsprechen.

Zu der letzteren Kategorie gehören vor Allem die Milchcuren. Man lässt die Kranken von dieser ebenso einfachen als kräftigen Nahrung, am besten frisch gemolken (kuhwarm), in regelmässigen Pausen so viel trinken, als sie gut vertragen. Keineswegs ist bekanntlich die Milch ein zugleich leicht verdauliches Nahrungsmittel und es ist bei diesen Curen ganz besonders nothwendig, dass man die Magenschleimhaut vor allen Insulten bewahrt, strenge Diaet halten lässt, damit die kräftige Nahrung, gut verdaut, auch dem Körper zu Gute komme. Es ist namentlich wichtig, dass man nicht neben der Milch stark gewürzte, piquante Speisen erlaube, da sonst die Milch einen zu geringen Reiz auf die an stärkere Reize gewöhnte Magenschleimhaut ausübt, so dass bei ihrem Genuss nicht hinlänglich Magensaft ergossen wird.*) Man lässt

*) Diese Erfahrung kann man leicht an sich selbst machen: man wird die Milch um so schlechter vertragen, je reizender die ausser der Milch genossenen

die Kranken daher ausser der Milch, von der sie mehrere Quart geniessen können, nur Weissbrod, Fleischbrühe und gebratenes Fleisch zu sich nehmen. Die Milch von Thieren, die im Gebirge weiden, namentlich aber die Ziegen- und vor Allem die Eselsmilch stehen in einem besonders guten Ruf und es empfiehlt sich Kranke mit vorgeschrittener Tuberculose an Orte zu schicken, an welchen wie in Interlaken, Wiesbaden, Soden, Obersalzbrunn, Molkenanstalten sind und frisch gemolkene, gute Milch leicht zu haben ist. Hierbei befinden sich die Kranken bei vorgeschrittener Tuberculose weit besser, als wenn sie Molken oder Brunnen trinken, sofern nicht für letzteren eine besondere Indication (s. oben) vorliegt. Kann man die Kranken nicht an solche Plätze schicken, so lässt man sie die Milchcuren (diesen Namen muss man der Verordnung geben, damit sie die Kranken für voll nehmen und pünktlich folgen) zu Hause gebrauchen. Ich habe eine grosse Zahl von Kranken behandelt, die ohne Widerrede, zumal wenn sie bemerkten, dass ihre Ernährung wägbar zunahm, oft halbe Jahre lang täglich $1\frac{1}{2}$—2 Quart Milch tranken.

Unmittelbar an die Milchcuren schliesst sich die Darreichung des Leberthrans, welchen man, wo ihn die Kranken vertragen, mit der Milchcur verbinden kann. Es ist mehr als zweifelhaft, dass dem Leberthran ein irgendwie specifischer Einfluss auf die Lungentuberculose zukommt. Der Jodgehalt desselben ist so gering, dass man ihn nicht in Anschlag bringen darf und so ist es wahrscheinlich, dass durch die gleichzeitige Zufuhr des Fettes die stickstoffhaltige Nahrung dem Körper mehr zu Gute komme, d. h. dass der Consumption des Körpers Einhalt gethan wird, wenn man ein Material zuführt, welches statt der Körperbestandtheile verbrannt werden kann. *) Der Leberthran wird meist weit besser und länger vertragen, als man annehmen sollte, sobald man nur von Zeit zu Zeit, wenn der Widerwille des Kranken unüberwindlich wird, eine Pause in der Darreichung eintreten lässt. Höchst bezeichnend für die erwähnte Art der Wirksamkeit des Leberthrans ist der Umstand, dass der Gebrauch des Hundefettes ein ebenso altes als erprobtes Volksmittel gegen die Schwindsucht ist. Wird der Leberthran, innerlich gereicht, nicht vertragen, so kann man Einreibungen der Brust oder des ganzen Körpers mit Thran oder Speck substituiren.

Suppen aus grob gebeuteltem Roggenmehl, welche neben Amylum, Pflanzeneiweiss, Kleber enthalten, sind ein gutes Nahrungsmittel und haben von Alters her Ruf bei der Behandlung

---

Speisen sind; um so besser, je mehr man sich auf den Genuss der Milch und blander Nahrungsmittel beschränkt.

*) Dass weniger Stickstoff umgesetzt wird, wenn man dem Körper Fett zuführt, beweisen die Versuche von *Bischoff*, welcher weniger Harnstoff im Harn eines Hundes fand, der Fett genossen, als in dem eines anderen, welcher dieselbe Menge Fleisch ohne Fett genossen hatte.

der Tuberculose. Auch Suppen aus Linsen- und Bohnenmehl (Revalenta arabica) bilden wegen ihres Gehalts an einer stickstoffhaltigen Substanz, dem Legumin, ein gutes Nahrungsmittel.

Weit weniger empfehlen sich die gleichfalls üblichen Gallerten aus thierischen und pflanzlichen Substanzen: die Schneckenbrühen, namentlich die sehr gebräuchliche Gélatine aus Lichen islandicus.

Wenn die genannten Mittel im Grunde nur eine Ausführung der in der Indicatio causalis besprochenen Anzeige die Ernährung des Körpers zu fördern, weil eine schlechte Ernährung die Disposition zur Tuberculose begünstigt, bilden, so mussten sie auch in der Indicatio morbi besprochen werden, da jede Krankheit, gegen welche wir kein specifisches Heilmittel besitzen, welche aber wie die Tuberculose erlöschen kann, uns auffordert Allem aufzubieten, um den Organismus so lange zu erhalten, bis etwa jene glückliche Eventualität eintritt.

Unstreitig befördern intercurrente Katarrhe und Lungenhyperaemicen, wie sie zu Tuberculose führen können, auch den Uebergang der Tuberculose in Phthise, ja *Reinhardt* glaubte, dass der Zerfall gelber, käsiger Tuberkelmassen immer von einer allmäligen Verschwärung der Bronchien, welche sie durchsetzten, ausginge, und so verlangt auch die Indicatio morbi eine Verhütung und eine sorgfältige Behandlung der Katarrhe. Man ist mit Recht davon zurückgekommen Tuberculöse einen dauernden Aufenthalt in Nizza, Madeira etc. nehmen zu lassen; auch von Kairo wird bald dasselbe gelten. Wohl aber empfiehlt es sich die Kranken ihre Milchcuren an Orten gebrauchen zu lassen, welche besonders geschützt vor scharfen Winden sind, noch mehr sie einen Winter überschlagen zu lassen, sie im Herbst von Wiesbaden und Soden nach Meran, zu Anfang des Winters nach Venedig, im Winter selbst nach Rom und Palermo, oder noch besser nach Kairo, Algier, Madeira zu schicken. Ganz zweckmässig ist bei Kranken, welche nicht in ein mildes Klima verreisen können, die Anwendung von *Jeffrey*'s Respirator, bei welchem durch ein feines, durch die exspirirte Luft erwärmtes Drahtgitter geathmet wird.

Unter den als Specifica empfohlenen Mitteln haben wir über den Leberthran bereits geredet; er ist ebensowenig ein Specificum als der Salmiak, als die an kohlensauren Alkalien und Chlornatrium reichen Quellen von Selters, Ems und Obersalzbrunn, als das Phellandrium aquaticum, der Gurkensaft, das Aceton und andere Mittel, welche hier und da als Panaceen gerühmt werden. Vor Ekelcuren, Mercurialcuren, methodischen Blutentziehungen sind die jetzigen Tuberculösen ziemlich sicher; eine Fontanelle oder ein Haarseil, „um von der Brust abzuleiten“, ist leider noch weniger allgemein discreditirt. Von manchen zuverlässigen Beobachtern wird *Ramadge*'s Verfahren künstlich tiefe Inspirationen hervorzurufen, in Gebrauch gezogen und empfohlen.

Indicatio symptomatica. Das bei Weitem wichtigste Symptom der Tuberculose ist das Fieber. Dieses vor Allem ist der Grund der Abzehrung, der Schwindsucht, aber leider sind wir gerade gegen diese Erscheinung am Ohnmächtigsten. Ganz verwerflich ist die Anwendung der Blutentziehungen, des Kalomel und Nitrum, auch vom Standpunkt der symptomatischen Behandlung. Die Digitalis verdient wenigstens versucht zu werden, wenn das Fieber frühzeitig und mit grosser Heftigkeit auftritt. Sie bildet den wesentlichsten Bestandtheil der vielfach angewandten *Heim*'schen Pillen: ℞ Pulv. herb. Digit. ℈β, Pulv. rad. Ipec., Pulv. Opii puri ana gr. v., Extr. Hellenii q. s. ut f. pill. No. 20, consp. Pulv. rad. Irid. flor. S. 3mal täglich 1 Pille. Je mehr das Fieber einen typischen Verlauf nimmt, je deutlicher die abendlichen Exacerbationen, je ausgesprochener sie mit leichtem Frösteln eintreten, um so mehr empfiehlt sich das Chinin, von welchem man der obigen Verordnung ℈j zusetzen kann; hierdurch gelingt es in der That zuweilen dem Fieber für längere oder kürzere Zeit Einhalt zu thun. Gegen die nächtlichen Schweisse mag man kleine Dosen *Haller*'sches Sauer verordnen oder abends eine Tasse kalten Salbeithee trinken lassen, da diese Mittel einen, wenn auch schwerlich begründeten Ruf gegen jenes Symptom haben, und da es grausam ist dem Kranken zu gestehen, dass es keine Hülfe für diese lästige Erscheinung gebe. Gänzlich zu verwerfen ist die Anwendung des Boletus earicis, eines ebenso nutzlosen als differenten und schädlichen Mittels.

Was Husten und Auswurf betrifft, so können wir füglich auf das verweisen, was wir über die Behandlung des chronischen Bronchialkatarrhs gesagt haben. Es ist bei dem die Tuberculose begleitenden chronischen Bronchialkatarrh ebenso thöricht, ohne strenge Auswahl ein sogenanntes Expectorans nach dem anderen anzuwenden, als bei jeder anderen Form desselben. Gänzlich zu verwerfen sind die „milden, schleimigen, süssen, einhüllenden Sachen“. Unter den früher erwähnten Bedingungen passen bald die Säuerlinge, bald die Senega, Squilla und andere Reizmittel, bald diejenigen Medicamente, welche die Secretion beschränken. Wenn wir uns früher für die Erreichung des letzteren Zweckes hauptsächlich für die Darreichung der Balsamica und Resinosa ausgesprochen haben, so müssen wir auch hier dem Saccharum Myrrhae und der *Griffith*schen Mixtur (s. S. 71) das Wort reden, wollen aber hinzufügen, dass von vielen Beobachtern gerade das Plumbum aceticum für den in Rede stehenden Zustand sehr gerühmt wird. Zur Beschränkung des Hustenreizes empfehlen sich vor Allem die Narkotica, deren Anwendung bei der Phthisis ganz unentbehrlich ist. Wie wir früher erwähnten, ist es nicht die beruhigende, schlafmachende Wirkung, welche die Kranken zumal den ersten Dosen von Opium oder Morphium nachrühmen; sie freuen sich vielmehr, dass sie weniger und leichter gehustet hätten, dass der Husten sich besser löse, ja es kann in der That, wenn wir bedenken, dass der Husten

ein Reiz für die kranke Bronchialschleimhaut, den hauptsächlichen Sitz der Secretion, ist, durch Beschränkung des Hustenreizes die Secretion vermindert werden.*) Nichtsdestoweniger sei man vorsichtig in der zu frühen Anwendung der Narkotica, gebe anfänglich kleine Dosen und etwa statt des Opium das Extractum Lactucae virosae zu gr. β — j in Pulverform oder in der Form eines Lecksaftes. Giebt man zu früh Narkotica, so kann es leicht sein, dass sie später, vielleicht wenn man ihrer am Dringendsten bedarf, wenn der quälende Husten einer Laryngophthisis dem Kranken Tag und Nacht keine Ruhe lässt, im Stiche lassen. Auch hat es den Anschein, dass von da ab, wo man genöthigt ist grössere Dosen Opium zu geben, die Consumption schneller vor sich geht, so dass man im Ganzen so lange als man irgendwie auf einen Stillstand der Tuberculose rechnen kann, kein Opium verordnen darf.

Besondere Berücksichtigung verdienen die Complicationen der Lungentuberculose mit Pleuritis. Es empfiehlt sich namentlich, sobald heftige Schmerzen und Reibungsgeräusche auf der Brust auftreten, dem Kranken einige Blutegel zu setzen. Ueber die Behandlung der Laryngophthise und der Haemoptoë haben wir bereits gesprochen. Von der Behandlung der Darmtuberculose werden wir in dem betreffenden Abschnitt handeln, ebenso werden wir bei der Besprechung der Leberkrankheiten erfahren, dass die Fettleber der Phthisiker wie die colloide Entartung keiner Rückbildung fähig ist, und doch werden alljährlich Phthisiker, bei denen die Leber beträchtlich geschwellt ist, thörichterweise nach Karlsbad geschickt.

Capitel XV.

Die infiltrirte Tuberculose.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir haben oben die infiltrirte Lungentuberculose als den Ausgang eines entzündlichen Vorganges bezeichnet und erwähnt, dass man unter Tuberculisirung denjenigen Zustand versteht, bei welchem die zelligen Elemente und das Gewebe, in welchem sie lagern, eintrocknen, atrophiren und zuletzt zu einem feinkörnigen, moleculären Detritus zerfallen.

*) In fast allen Fällen, in welchen Plumbum aceticum verordnet wird, giebt man es in Verbindung mit Opium, und manche dem Blei nachgerühmte Wirkung gehört gewiss dem letzteren an.

Eine derartige Umwandlung können 1) die jungen Zellen erleiden, welche, in gleichzeitig ergossenes Fibrin eingebettet, die Lungenalveolen bei der croupösen Pneumonie füllen, und zwar findet sich diese Umwandlung des pneumonischen Exsudates durchaus nicht allein bei Kranken, welche an chronischer Miliartuberculose leiden, sondern auch bei solchen, deren Lungen früher gesund waren und ganz vorzüglich bei Kranken, welche an Emphysem litten. Es scheint in diesen Fällen in der That die Tuberculisirung des Exsudates auf rein localen Verhältnissen zu beruhen, wenn uns auch eine nähere Einsicht in diese Verhältnisse fehlt. Verführerisch ist die Annahme, dass das Eintrocknen des Exsudates bei einer unvollständigen Vascularisirung der Alveolenwände zu Stande kommt, welche die Transsudation von Serum behufs Durchfeuchtung des Exsudates erschwert oder aufhebt, oder dass die Gefässe der Lungenzellen durch ein gleichzeitig in das Parenchym gesetztes Exsudat comprimirt würden; diese Erklärungen müssen indessen als Hypothesen bezeichnet werden, da sich auch zu der Tuberkelinfiltration bei früher ganz gesunden Subjecten secundäre Kehlkopf- und Darmtuberculose hinzugesellen, welche eine tuberculöse Diathese anzunehmen zwingen.

Weit häufiger tritt 2) die infiltrirte Tuberculose bei Kranken, welche an chronischer Miliartuberculose leiden, als ein meist nur lobulärer, selten über einen ganzen Lungenlappen ausgebreiteter Process auf, und hier zeigt meist schon der Beginn der entzündlichen Ernährungsstörung Abweichungen von dem anatomischen Befund einer croupösen Pneumonie. Es wird nämlich in die entzündeten Lungenabschnitte nur wenig Fibrin ergossen, während eine reichliche Zellenbildung sowohl im Inneren der Lungenzellen, als zwischen den Gewebselementen des Parenchyms vor sich geht. Diese Form der chronischen Pneumonie, wird gewöhnlich als Pneumonie mit gelatinösem, froschlaichähnlichem Exsudate, und auch wohl als chronische katarrhalische oder als scrophulöse Pneumonie (*Virchow*) bezeichnet.

Endlich 3) begleitet die infiltrirte Tuberkulose, beschränkt auf das Lungenparenchym in der nächsten Umgebung der Bronchien, sehr häufig chronische, zur Destruction der Bronchialwand führende Bronchialkatarrhe. Ich würde, wenn nicht das Wort „Tuberkelinfiltration“ noch immer allgemein gebräuchlich wäre, statt dessen weit lieber sagen: Eine der häufigsten Erkrankungen des Lungenparenchyms ist die chronische Pneumonie mit käsiger Umwandlung und späterem Zerfall des entzündeten Gewebes, welche, von den Wänden der Bronchien ausgehend, auf das sie umgebende Lungenparenchym übergreift, und dadurch zur Lungenschwindsucht führt.

Es ist schon a priori anzunehmen, dass die Wände der Bronchien und das Lungenparenchym gegen chronische, destruirende Entzündungen, von welchen alle übrigen Organe des Körpers heimgesucht werden, keine Immunität besitzen; ja es muss sogar von Vornherein als im hohen Grade wahrscheinlich bezeichnet werden, dass

in den zarten Wänden der feineren Bronchien bei den vielfachen und wiederholten Insulten, welchen sie ausgesetzt sind, destruirende Processe häufiger vorkommen, als in anderen weniger exponirten Gebilden.

Wenn die chronischen Verschwärungen der Bronchialwände und der denselben anliegenden Lungenzellen in den neueren Pathologieen und pathologischen Anatomieen kaum erwähnt werden, wenn die einfache ulcerative Phthisis der Lunge kaum noch eine Stelle in der Nosologie findet, so hat diese Erscheinung darin ihren Grund, dass die Lehre von der Tuberculose als einzige oder hauptsächliche Ursache der Lungenschwindsucht allzutief eingewurzelt ist, und dass man die Resultate der Sectionen nicht vorurtheilsfrei, sondern befangen in der Anschauungsweise jener Lehre beurtheilt. Durchschneidet man eine Lunge, in welcher an zahlreichen Stellen das die Bronchien umgebende Parenchym der Sitz einer käsigen Pneumonie ist, so treten natürlich auf der Durchschnittsfläche zerstreute, theils grössere, theils kleinere, zum grössesten Theil runde, gelbe käsige Stellen hervor, welche um ein Weniges über das Niveau des umgebenden Gewebes prominiren, und den meisten Beobachtern als grössere und kleinere Tuberkel-Conglomerate imponiren. Finden sich in solchen Lungen an anderen Stellen Cavernen, so wird von diesen ganz gewöhnlich angenommen, dass sie aus dem Zerfall der angeblichen Tuberkel hervorgegangen sind, obgleich die kleineren und frischeren eine längliche röhrenartige, keineswegs eine rundliche, kugelige Form haben, und obgleich auch die grösseren, umfangreicheren Zerstörungen, welche etwa die ganze Lungenspitze einnehmen, röhrenförmige Ausläufer zeigen. Von manchen Seiten wird der länglichen Form vieler Cavernen allerdings soweit Rechnung getragen, dass man die so gestalteten Höhlungen als „vereiterte Bronchektasieen“ bezeichnet. Ich bin weit davon entfernt das Vorkommen von vereiterten Bronchektasieen in Frage zu stellen; aber ich bin fest überzeugt, dass die Mehrzahl jener länglichen Hohlräume nicht durch Erweiterung der Bronchien mit darauf folgender Verschwärung ihrer Wand, sondern von Vornherein durch ulcerative Zerstörung der Bronchialwand und ihrer Umgebung entsteht.

Ich habe schon längere Zeit die Ueberzeugung gewonnen, dass die heutige Lehre von der Lungenphthisis einer gründlichen Reform bedürfe, und lehre, wie meinen Schülern bekannt ist, bereits seit mehreren Jahren in meiner Klinik, dass keineswegs die Bildung und der Zerfall einer Neubildung, sondern dass chronische, destruirende Entzündungen der Bronchien und des sie umgebenden Lungenparenchyms die häufigste Ursache der Schwindsucht seien. Ich muss mir die ausführliche Begründung dieser Ansicht für einen anderen Ort vorbehalten und mich hier darauf beschränken, der gegebenen kürzeren Auseinandersetzung nur noch zwei Bemerkungen hinzuzufügen.

Zunächst ist Alles, was im vorigen Capitel über die Aetiologie

der chronischen Lungenphthisis gesagt ist, um Vieles verständlicher und unseren pathologischen Anschauungen um Vieles conformer, wenn die Phthisis aus einer chronischen destruirenden Pneumonie mit käsiger Umwandlung und Zerfall des Gewebes hervorgeht, als wenn sie durch die Bildung und den Zerfall eines Neoplasma entsteht. So sind Individuen mit angeborener oder acquirirter Schwäche der Constitution, von denen wir sahen, dass sie vorzugsweise zur Phthisis disponirt sind, besonders vulnerabel; die bei ihnen auftretenden, entzündlichen Ernährungsstörungen in den verschiedensten Organen führen leichter als bei anderen Individuen zur Destruction der befallenen Gebilde; ja diese Destruction geschieht sogar ungemein häufig nach vorhergegangener käsiger Umwandlung des entzündeten Gewebes. Ist es nun nicht um Vieles plausibler, dass auch Bronchialkatarrhe, welche bei kräftig constituirten Menschen gewöhnlich schnell vorübergehen oder Oberflächenaffectionen bleiben, sich bei derartigen Individuen häufiger in die Länge ziehen, allmälig auf das Parenchym der Bronchialwand und von hier auf die benachbarten Lungenzellen übergreifen und hier wie anderwärts zu käsigen Infiltrationen und Zerstörungen führen, als dass sich bei ihnen umschriebene Knötchen in dem Lungengewebe entwickeln, und dass die weiteren Metamorphosen dieser Knötchen die Zerstörung der Lungen verschulden? — Aber ferner: Wir haben gesehen, dass die Phthisis häufig mit den Symptomen eines Kehlkopfkatarrhs, zu denen sich erst später die eines Bronchialkatarrhs gesellen, beginne (s. S. 183). Viele an Phthisis leidende Kranke geben sogar mit völliger Klarheit an, dass sie nach einer ganz bestimmten Veranlassung an einem ganz bestimmten Tage heiser geworden seien, dass sich ihre Heiserkeit später verloren habe, dass aber ihre jetzige Krankheit ganz sicher von jener ersten Heiserkeit datire. Unter den von mir gesammelten Krankengeschichten ist die Zahl derartiger Fälle verhältnissmässig gross und ich zweifle nicht, dass sie jedem beschäftigten Praktiker so oft vorgekommen sind, um diesen Anfang der Phthisis als keineswegs selten zu erweisen. Lassen es nun aber solche Fälle auch nur einigermaassen wahrscheinlich erscheinen, dass auch in ihnen die Phthisis aus einer Ablagerung von Tuberkeln in der Lunge hervorgegangen ist, zwingen sie nicht fast zu der Annahme, dass es Bronchialkatarrhe giebt, welche zur Destruction der Bronchialwand und des umgebenden Lungengewebes, also zur Lungenphthisis führen, ebenso wie es ekzematöse und impetiginöse Hautausschläge giebt, aus denen sich tiefe Zerstörungen der Haut entwickeln? — Trotz alldem wird es schwer werden, dass sich die Lehre von dem überaus häufigen Vorkommen der nicht tuberculösen Phthisis pulmonum, von deren Richtigkeit ich fest überzeugt und von deren eminenter Bedeutung für die Prophylaxis und Behandlung der Phthisis ich tief durchdrungen bin, bei den Aerzten Bahn bricht. Gelingt es derselben Eingang zu verschaffen, so zweifle ich nicht, dass die Phthisis seltener werden wird, und dass viele Fälle von

Phthisis incipiens, welche jetzt ungeheilt bleiben, Heilung finden werden. Es wird sicher schon bei der Behandlung acuter Katarrhe schwächlicher Individuen eine weit grössere Vorsicht Platz greifen, wenn man weiss, dass ein solcher Katarrh vernachlässigt, zur Phthisis führen kann; und man wird vollends bei verschleppten Katarrhen in der Lungenspitze, wenn man diese für ein gefahrdrohendes, aber primäres Leiden hält, weit grössere Opfer fordern, weit strengere Maassregeln treffen, als jetzt, wo denn doch die meisten Aerzte den Katarrh in der Lungenspitze noch immer als ein secundäres Leiden, als einen Folgezustand der in den Lungenspitzen abgelagerten Miliartuberkeln ansehen. *)

§. 2. Anatomischer Befund.

Entwickelt sich aus einer croupösen Pneumonie die Tuberkelinfiltration, „so geht die granulirte Textur der Schnittfläche allmälig verloren, das pneumonische Exsudat wird nach und nach blässer, grauröthlich, mit einem merklichen Stich ins Gelbe, trockener und brüchig, endlich gelb, feuchter, fettig, käsig und mürbe, und sofort zerfliesst es früher oder später zu Tuberkeleiter“ (*Rokitansky*). Mikroskopisch zeigt sich auch hier ein moleculärer Zerfall des Fibrins, der jungen Zellen und des Gewebes.

Bei der Tuberkelinfiltration, welche sich aus der sogenannten gelatinösen Infiltration entwickelt, finden wir im Anfange des

*) Dass die oben angeführten Fälle selbst die ausgezeichnetsten Forscher an der Lehre von der constanten Abhängigkeit der Phthisis von der Tuberculose, welche sie über jeden Zweifel erhaben halten, nicht irre machen, beweist in schlagender Weise die nachfolgende Stelle aus dem 4ten Bande von Andrals Clinique medicale:

„ — — — nous verrons que la phlegmasie des voies aériennes, dont les symptômes précèdent ceux des tubercules, n'a pas toujours son point de départ dans les petites ramifications bronchiques, ni même dans les grosses bronches. Loin de là nous l'avons vue plus d'une fois commercer par la partie supérieure du canal aérien, et, par exemple, ne consister d'abord que dans une simple laryngite. Les iudividus qui sont dans ce cas, et qu'il faut d'alleurs distinguer de ceux chez lesquels la laryngite ne survient qu'à une époque plus ou moins avancée de la phthisie pulmonaire, n'ont encore présenté aucune espèce de symptôme qui puisse révéler chez eux l'existence d'une affection quelconque du poumon, lorsquils sont atteints d'une angine qui ne présente d'abord rien de grave. Cependant la voix reste enrouée; le larynx est le siége d'un sentiment de gêne plutôt que d'une véritable douleur; au bout d'un temps plus ou moins long, la toux revient par quintes plus fatigantes; la sensation penible, bornée d'abord au larynx, s'étend successivement à la trachée-artère et aux bronches; chaque quinte de toux détermine une sorte de picotement désagréable, une chaleur incommode, quelquefois même une véritable douleur derrière le sternum: ici on peut suivre en quelque sorte pas à pas les progrès de la phlegmasie, qui s'est successivement propagée des organes de la déglutition et de la voix à la trachée-artère, aux bronches et à leurs ramifications. Alors seulement la maladie revêt un caractère plus grave: la circulation se trouble; la nutrition commence á s'altérer, et bientôt on ne peut plus douter que des tubercules (!) n'aient pris naissance dans le parenchyme pulmonaire.

Processes einzelne Läppchen, namentlich an der Peripherie und den scharfen Rändern der Lunge oder des Lungenparenchyms in der Umgebung von Miliartuberkeln in eine graue oder grauröthliche, matt glänzende homogene Masse verwandelt. Allmälig treten in jenen grauen Parthieen einzelne weissliche oder gelbliche Stellen auf, die sich vergrössern, bis endlich der ganze infiltrirte Lappen beim Durchschnitt gleichmässig gelb, glatt und trocken erscheint. Sehr frühzeitig aber geht auch hier die Tuberkelinfiltration in Phthisis über: das Gewebe wird dann feucht, zerfällt und es bilden sich schnell Cavernen von unregelmässigem, zerklüftetem Ansehen. Bei dem sehr häufig peripherischen Sitze dieser Tuberkelinfiltration und bei der schnellen Erweichung und Zerstörung der infiltrirten Stellen kommt es weit leichter, als bei der Miliartuberculose zu Zerstörungen der Pleura, bevor hinlänglich feste Adhäsionen der Pleurablätter gebildet sind, und zu Pneumothorax.

Die käsigen Infiltrationen des Lungenparenchyms in der Umgebung der Bronchien lassen sich auf der Durchschnittsfläche der kranken Lungen von gelben Tuberkelconglomeraten oft schon dadurch unterscheiden, dass man in der Mitte eines jeden gelben Heerdes deutlich das offene Lumen eines Bronchus entdeckt. So lange sie in lufthaltiges Lungengewebe eingebettet sind, — wobei sie am Deutlichsten auf der Durchschnittsfläche hervorspringen und am Meisten den Eindruck von Knoten und Knötchen machen, — gelingt es meist leicht sie eine Strecke weit zu verfolgen und sie dadurch als quer durchschnittene käsige Cylinder zu erkennen. Weit schwieriger und oft unmöglich ist eine richtige Deutung des Befundes, wenn die käsigen Heerde, wie es sehr häufig der Fall ist, in ein schwieliges Bindegewebe, das Product einer gleichzeitig in der Lunge verlaufenen interstitiellen Pneumonie von mehr productiver Natur eingebettet sind. Solche Fälle, in welchen die Lunge theils in eine graue oder schwärzliche Narbenmasse umgewandelt, theils von käsigen und kreidigen Heerden durchsetzt, theils zu runden Cavernen und länglichen Hohlräumen zerfallen ist, sind überhaupt nicht geeignet die erste Entstehungsweise der Processe zu ermitteln, welche hier bereits abgelaufen sind und nur noch in ihren Residuen vorliegen. Am Allerwenigsten aber ist es gestattet, wenn in einer solchen Lunge eine grössere oder geringere Zahl cruder oder gelber Tuberkeln vorhanden ist, aus diesem Befunde den Schluss zu ziehen, dass auch jene übrigen Veränderungen aus einer Tuberculose hervorgegangen sind.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Zuweilen hat die croupöse Pneumonie, welche in Tuberkelinfiltration übergeht, von Anfang an gewisse Eigenthümlichkeiten gezeigt: die Pulsfrequenz ist ungewöhnlich gross gewesen, hat 120 Schläge in der Minute überstiegen; die Sputa haben die dunkele, pflaumenbrühartige Färbung gehabt, welche mit Recht in üblem

Rufe steht. In anderen Fällen hat die Pneumonie im Beginn keine besonderen Eigenthümlichkeiten dargeboten, aber am 5ten, 7ten oder 9ten Tage lässt die Remission vergebens auf sich warten oder tritt nur unvollständig ein, der Puls bleibt frequent, die physikalischen Zeichen einer Verdichtung des Lungenparenchyms bestehen fort. In der 2ten oder 3ten Woche exacerbirt das Fieber, namentlich in den Abendstunden, es gesellen sich erschöpfende Nachtschweisse hinzu und die Krankheit verläuft nun ganz unter dem Bilde der galoppirenden Lungenschwindsucht, der Phthisis florida. Die grossen Zerstörungen, welche gerade bei dieser Form in der Lunge zu Stande kommen, geben häufig zu cavernösen Geräuschen Veranlassung.

Gesellt sich die lobuläre gelatinöse Pneumonie, mit dem Ausgang in käsige Infiltration und in Zerfall des infiltrirten Gewebes zur chronischen Miliartuberculose, so ist dies in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit zu entscheiden; auch handelt es sich hier im Grunde fast immer nur um die Diagnose eines Plus, da wenigstens Spuren von der gelatinösen Infiltration fast niemals in der Umgebung von Tuberkeln vermisst werden. Tritt zu den Zeichen der chronischen Miliartuberculose von Zeit zu Zeit stärkeres Fieber mit stechendem Schmerz beim Athemholen, zeigt der Auswurf wiederholt blutige Färbung und breitet sich hierbei der leere Percussionsschall und das Bronchialathmen auffallend schnell aus, so ist anzunehmen, dass sich der in Rede stehende Process in grösserer Ausbreitung entwickelt habe. Der peripherische Sitz und die schnelle Ausbreitung kommen dem Miliartuberkel weit weniger zu. In solchen Fällen nimmt die Krankheit meist einen sehr acuten Verlauf; es kommt zu sehr copiösem Auswurf, oft zu amphorischem Athmen und metallischem Rasseln. Das Krankheitsbild, welches der käsigen Infiltration und dem Zerfall des Lungenparenchyms in der Umgebung der Bronchien entspricht, vermag ich noch nicht mit festen Zügen von dem abzugränzen, welches ich im vorigen Capitel für die chronische Miliartuberculose entworfen habe. Nur so viel glaube ich vertreten zu können: Je entschiedener und je länger den übrigen Symptomen der Phthisis pulmonum die Erscheinungen eines einfachen Katarrhs zumal die eines einfachen Katarrhs des Larynx und der Trachea vorhergehen und je weniger sich später zu den Symptomen der ausgesprochenen Phthisis pulmonum die Erscheinungen einer Phthisis intestinalis und laryngea gesellen, um so wahrscheinlicher ist es, dass man es mit einer nicht tuberculösen Phthisis zu thun hat. — Und umgekehrt, je deutlicher schon vor dem Eintritt des Hustens, der Haemoptoë und der übrigen mehr localen Symptome leichte Fiebererscheinungen, Abmagerung, Erbleichen der Hautdecken und andere Zeichen eines Allgemeinleidens, sowie eine Kurzathmigkeit, deren Grund sich physikalisch nicht nachweisen lässt, vorhergehen und je ausgesprochener im weiteren Verlaufe neben den Symptomen der Lungenschwindsucht die einer Darm- und Kehlkopfschwindsucht hervortreten, um so

wahrscheinlicher ist es, dass man es in der That mit einer Phthisis tuberculosa zu thun hat.

§. 4. Therapie.

Es ist unwahrscheinlich, dass wir auf irgend eine Weise im Stande sind den Uebergang einer croupösen Pneumonie in Tuberkelinfiltration zu verhüten.

Die Behandlung der gelatinösen Pneumonie und der sich aus ihr entwickelnden Tuberkelinfiltration fordert dieselben Maassregeln, welche wir für die Miliartuberculose mit stürmischem Verlauf empfohlen.

Eine umsichtige und consequente Behandlung der chronischen Entzündung, welche von der Bronchialwand auf die zunächst liegenden Lungenzellen übergreift und zur käsigen Infiltration und weiter zur Zerstörung des Lungengewebes führt, giebt verhältnissmässig günstige Resultate. — Die Aufgaben der Therapie sind leicht verständlich. Vor Allem sind bei der Behandlung dieser, wie bei der Behandlung jeder anderen Entzündung, alle Schädlichkeiten, durch welche dieselbe unterhalten oder verschlimmert werden könnte, auf das Sorgfältigste abzuhalten. Hierher gehört das Einathmen einer mit Staub und Rauch etc. geschwängerten, einer zu kalten oder zu heissen Luft. Es darf in die kranken entzündeten Luftwege nur eine milde und möglichst gleichmässige Luft eindringen. Mit derselben Vorsicht ist darüber zu wachen, dass Erkältungen der äusseren Haut, welche ebenso, wie sie häufig frische Entzündungen der Luftwege im Gefolge haben, eine Verschlimmerung der schon bestehenden herbeiführen, sorgfältigst vermieden werden. Es ist kaum zu glauben, wie vielfach gegen diese einfachen und bei richtiger Auffassung der Phthisis sich von selbst ergebenden Vorschriften von einer grossen Zahl der Aerzte verstossen wird. Viele Kranken, denen gegen ihre „Phthisis incipiens“ oder gegen ihre „Tuberculose“ — beide Namen werden fast allgemein in derselben Bedeutung gebraucht — für den Sommer eine Badecur in Ems oder Salzbrunnen, für den Herbst ein Aufenthalt in Meran oder am Genfer See, für den Winter eine Reise nach Algier, Kairo, Madeira verordnet ist, leben bis zum Beginn ihrer Cur, da ihnen keine präcisen Vorschriften in Betreff ihres Regimens gemacht sind, in der unvorsichtigsten Weise, vermeiden nicht die kühle Abendluft, besuchen Gesellschaften, versehen ihre Geschäfte, weil sie sich eben alles Heil von der bevorstehenden Cur versprechen. Und treffen sie nun endlich in jenen klimatischen Curorten ein, so stirbt ein grosser Theil noch früher als er zu Hause gestorben wäre, weil er Wunderdinge von dem neuen Aufenthalt erwartet, weil er der Luft von Montreux, von Algier, von Kairo eine specifische Heilwirkung auf seine kranke Brust zuschreibt, weil er noch unvorsichtiger lebt, als er in seiner Heimath gelebt hat. In der That, wenn man das unglaublich unvorsichtige Treiben der meisten Curgäste am Genfer See, ihre Theilnahme an den Festlichkeiten der Pensionen, an abendlichen Spaziergängen,

an Kahnfahrten auf dem See nach Sonnenuntergang u. s. w. mit ansicht, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass auf den schönen Kirchhöfen von Montreux und Clarence, auf deren Leichsteinen man Namen aus der ganzen Welt findet, Viele begraben liegen, die durch eigene Schuld und durch die Schuld ihrer Aerzte hier fern von der Heimath unter fremden Menschen vor der Zeit gestorben sind. — Die Vorsicht muss wachsen, wenn uns der Eintritt von Fiebererscheinungen das Umsichgreifen oder eine Exacerbation der chronischen destruirenden Pneumonie anzeigt. Wäre die Ansicht, dass das berüchtigte „hektische Fieber der Phthisiker nicht ebenso ein Symptom der chronischen destruirenden Pneumonie ist als das Fieber, welches einen acuten Katarrh, eine croupöse Pneumonie begleitet, Symptom dieser acuten Entzündungen ist, allgemeiner verbreitet, bestimmte das erste Eintreten von leichten abendlichen Fiebererscheinungen, mehr als es bisher geschieht, die Aerzte diejenigen Maassregeln zu treffen, welche die Exacerbation der chronischen Entzündung erheischt, würden solche Kranke sofort in das Zimmer und resp. in das Bett gebannt, bis alles Fieber verschwunden ist, so stünde es um Vieles günstiger mit den Resultaten, welche bei der Behandlung der Phthisis erzielt werden. Ich besitze eine Reihe von sorgfältig protokollirten Krankengeschichten, welche beweisen, dass von da ab, wo sich die Kranken entschlossen sich den angedeuteten strengen Maassregeln zu fügen, das hektische Fieber oder richtiger die chronische Entzündung und das sie begleitende symptomatische Fieber remittirte und sich verlor, und dass solche Kranken mit grossen Cavernen in den Lungenspitzen ihr früheres Gewicht wiedererlangten. Diese Fälle betreffen zum Theil Kranke, welche zahlreiche und die renommirtesten Aerzte consultirt hatten und welche mir mit Bestimmtheit versicherten, dass ihnen von ihren früheren Aerzten zwar Arzneien, Milch-, Molken-, Brunnen- und andere Curen verordnet seien, dass man ihnen aber niemals ähnliche Zumuthungen, wie ich es gethan, gestellt habe; sie beweisen somit auch zur Evidenz, wie die Ansicht, dass das hektische Fieber meist Symptom der chronischen Entzündung sei, jedenfalls noch lange nicht genug in die Praxis eingedrungen ist. — Eine zweite Aufgabe für den Arzt bei der Behandlung der in Rede stehenden chronischen destruirenden Pneumonie bildet die Sorge für die Kräftigung der Kranken, für die Verbesserung ihres Ernährungszustandes, nicht allein deshalb, weil man versuchen muss den Kranken so lange bei Kräften zu erhalten, bis etwa der krankhafte Process in seiner Lunge erloschen sei, sondern auch deshalb, weil man hoffen darf, dass mit der Verbesserung der Kräfte und des Ernährungszustandes sich die geringe Widerstandsfähigkeit, die Vulnerabilität verlieren wird, von welcher die Hartnäckigkeit der Ernährungsstörungen und die Neigung zur käsigen Umwandlung der Entzündungsproducte abhängt. In dieser Beziehung sind die Milchcuren, der Leberthran und das roborirende Verfahren indicirt, über welches wir im vorigen Capitel aus-

führlich gesprochen haben, und es ist ihre Wirksamkeit bei der chronischen destruirenden Pneumonie um Vieles verständlicher als ihre Erfolge gegen die eigentliche Tuberculose.

Capitel XVI.

Acute Miliartuberculose.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die acute Tuberculose, welche man nicht mit acuter Phthisis, galoppirender Schwindsucht verwechseln darf, besteht in der rapiden Bildung zahlreicher Miliartuberkeln sowohl in der Lunge als in den meisten anderen Organen. Schon aus dieser Ausbreitung lässt sich annehmen, dass die Krankheit nicht die Folge örtlich einwirkender Schädlichkeiten ist, sondern auf einer allgemeinen Anomalie der Ernährung beruht. Diese Annahme wird durch die Symptome und den Verlauf der Krankheit bestätigt: die wichtigsten Erscheinungen sind die eines schweren fieberhaften Allgemeinleidens, weit geringfügiger sind die der localen Störungen, ja die Kranken erliegen fast immer dem Allgemeinleiden, ehe die Tuberkeln weitere Metamorphosen erlitten haben.

Von der Disposition zur acuten Miliartuberculose wissen wir nur das, dass die Krankheit selten gesunde Menschen befällt, dass sie in der Mehrzahl der Fälle sich bei Kranken entwickelt, welche an einer alten, oft noch übersehenen Tuberculose leiden, und dass sie nächstdem am Häufigsten im Verlauf acuter oder chronischer Krankheiten oder in der Reconvalescenz von denselben beobachtet wird. Noch weniger wissen wir von den erregenden Ursachen, welche bei grösserer oder geringerer Disposition die Krankheit hervorrufen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Finden wir in der Leiche die bläschenähnlich durchscheinenden, gries- bis hirsekorngrossen Granula, welche wir als crude Miliartuberkeln beschrieben haben, gleichmässig über die Lunge verbreitet, sind auch die Pleurablätter wie mit Tuberkeln übersäet, so lässt sich, ohne dass wir den Kranken während des Lebens gesehen, mit Sicherheit schliessen, dass der Kranke an einer acuten Miliartuberculose gelitten hat; niemals findet sich bei der chronischen Tuberculose diese gleichmässige Ausbreitung und immer neben cruden Tuberkeln gelbe, käsige Granulationen, welche andeuten,

dass die Ablagerung eine allmälige gewesen ist. In den meisten Fällen sind die Leber, die Milz, die Nieren, Organe, welche überaus selten an chronischer Tuberculose erkranken, hier gleichfalls mit Miliartuberkeln übersäet. Oft endlich finden sich zahlreiche Granulationen an der Pia mater in der Umgebung des Pons und des Chiasma nervorum opticorum und acute Hydrocephalie der Ventrikel.

Das Lungenparenchym erscheint blutreich, mehr oder weniger oedematös, sehr oft finden sich in den Bronchialdrüsen und in der einen oder anderen Lungenspitze die Residuen einer chronischen Tuberculose von unverkennbar altem Ursprung und meist geringem Umfang. — Die Leichen der an acuter Miliartuberculose Verstorbenen sind denen ähnlich, welche an acuten Bluterkrankungen gestorben sind, eine Aehnlichkeit beider Zustände, welche, während des Lebens beginnend, den Tod überdauert. Das Blut ist dunkel und flüssig, senkt sich nach den abhängigsten Stellen, so dass ausgebreitete Leichenhypostase entsteht; die Muskeln sind roth, selbst die Milz erscheint oft mässig geschwellt und erweicht.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Entwickelt sich im Verlauf einer vorgeschrittenen chronischen Tuberculose, welche bereits mit hektischem Fieber und Nachtschweissen verbunden ist, in dem späteren Stadium eines Typhus etc. acute Miliartuberculose, so ist dieselbe fast nicht zu erkennen, da kaum zu entscheiden ist, ob das Fieber und der schnelle Verfall des Kranken der Grundkrankheit oder der Complication angehört. Die physikalische Untersuchung der Brust giebt negative Resultate, ja dieser Umstand — das Missverhältniss zwischen dem Allgemeinleiden und der Ausbreitung einer bestehenden Tuberculose — kann unter Umständen diagnostische Bedeutung gewinnen.

Anders gestaltet sich die Krankheit, wenn sie scheinbar gesunde Menschen, Kranke, deren chronisches Lungenleiden sich bis dahin der Beobachtung entzog, befällt. Hier beginnt dieselbe nicht selten mit wiederholten Frostanfällen, grosser Pulsfrequenz und schwer beeinträchtigtem Allgemeinbefinden, Symptome, welche oft schwer zu deuten sind, da sich keine Zeichen einer localen Erkrankung hinzugesellen. Die Pulsfrequenz erreicht bald einen sehr hohen Grad, es treten abundante Schweisse hinzu, der Kranke verfällt sichtlich von einem Tage zum anderen, seine Zunge wird trocken, sein Sensorium benommen, er delirirt oder liegt theilnahmlos in einem Zustand von Sopor da. Wohl begleiten diese Erscheinungen einer schnell wachsenden Adynamie Husten und Dyspnoë, aber die Untersuchung der Brust, so oft sie wiederholt wird, lässt nirgends erkennen, dass das Lungenparenchym infiltrirt sei, nur Rhonchus sibilans oder spärliche Rasselgeräusche werden wahrgenommen. Die Symptome, welche wir geschildert, sind denen eines Typhus so überaus ähnlich, dass die bewährtesten Diagnostiker ge-

stehen, Fälle beobachtet zu haben, in welchen eine Diagnose beider Zustände geradezu unmöglich gewesen sei, in welchen ihnen Kranke mit der Diagnose eines Typhus gestorben seien, welche an acuter Miliartuberculose gelitten hätten und umgekehrt. Die Unterscheidung ist desto schwieriger, je weniger heftig die Symptome des Katarrhs bei der acuten Miliartuberculose sind, je geringeren Anhalt die Untersuchung der Milz giebt, je schneller der Verlauf ist. In derselben Zeit, in welcher ein Kranker dem Typhus zu erliegen pflegt, nach vierzehntägigem oder wenig längerem Bestehen, kann der Kranke der acuten Miliartuberculose erliegen, seltener geschieht dies erst in der fünften oder sechsten Woche. Der Kranke stirbt, wie wir erwähnten, aufgezehrt durch das Fieber, wie er dem Fieber allein beim Typhus, beim Scharlach etc. erliegen kann; der Puls wird immer kleiner, immer frequenter, endlich vermögen die Lungenvenen nicht mehr ihr Blut in das unvollkommen entleerte Herz zu ergiessen, es bildet sich Lungenoedem, Lähmung der Bronchien, Stickfluss aus.

Modificirt wird der Verlauf und noch schneller tritt ein tödtlicher Ausgang ein, wenn sich tuberculöse Basilar-Meningitis und acuter Hydrocephalus (siehe die betreffenden Capitel) hinzugesellt.

§. 4. Diagnose.

Im Beginn der Krankheit könnte dieselbe, wenn sich Frostanfälle mit annähernd regelmässigem Typus wiederholen, mit Intermittens verwechselt werden. Bald aber wird man bemerken, dass die Intermissionen nicht rein sind, dass das Chinin im Stich lässt, dass die Krankheit mit einer für die Intermittens ungewöhnlichen heftigen Reizung der Bronchialschleimhaut verbunden ist, dass die Pulsfrequenz in beständigem Steigen und der ganze Verlauf der Krankheit ungleich perniciöser ist, als der eines einfachen Wechselfiebers.

In anderen Fällen ist die Krankheit im Beginn einem verbreiteten und mit Fieber verbundenen Bronchialkatarrh ähnlich, zumal dann, wenn der Husten sehr heftig und quälend ist. Aber auch hier schwindet bald die Schwierigkeit der Unterscheidung, indem die Heftigkeit des Fiebers, der schnelle Collapsus, der perniciöse Verlauf diagnostischen Anhalt geben.

Die differentielle Diagnose der acuten Miliartuberculose und des Typhus basirt auf folgenden Momenten: 1) Der Husten und die Dyspnoë treten bei der acuten Miliartuberculose weit frühzeitiger und weit intensiver auf, als beim Typhus. Beim exanthematischen Typhus findet man zwar gleichfalls frühzeitig heftige bronchitische Symptome, aber gerade hier ist die Unterscheidung leicht, da das Exanthem des exanthematischen Typhus höchst pathognostisch und kaum zu übersehen ist, während dasselbe bei der Miliartuberculose fehlt. — 2) Selbst beim Abdominaltyphus vermisst man bei sorgfältiger und wiederholter Untersuchung selten einzelne Roseolaflecke in der Oberbauchgegend, welche bei der acuten Miliartuber-

culose fehlen. — 3) Eine Anschwellung der Milz lässt sich bei der acuten Miliartuberculose selten und fast nie von grosser Ausdehnung nachweisen, beim Abdominaltyphus fast immer, und wenn der Milztumor auch beim exanthematischen Typhus fehlen kann, so bedarf es hier bei der Deutlichkeit des Exanthems nicht so nothwendig dieses Anhaltes. — 4) Beim Abdominaltyphus fehlen selten der Meteorismus, die dünnen Ausleerungen, die Empfindlichkeit der Ileocöcalgegend; bei der acuten Miliartuberculose werden diese Symptome nicht beobachtet. — 5) Der Typhus gesellt sich fast nie zu einer chronischen Tuberculose, die acute Miliartuberculose befällt fast immer Kranke, welche an derselben leiden. Eine Dämpfung in der einen oder anderen Lungenspitze giebt daher einen wichtigen diagnostischen Anhalt. — 6) *Wunderlich* hat beobachtet, dass die Temperaturerhöhung bei der acuten Miliartuberculose weit geringer ist als beim Typhus, nur selten 40^{0} erreicht und in keinem Verhältniss zu der enormen Pulsfrequenz steht.

§. 5. Prognose.

Die Vorhersage bei der acuten Miliartuberculose ist eine fast absolut letale. Nur sehr vereinzelte Beobachtungen (*Wunderlich*) lassen annehmen, dass die gesetzten Tuberkeln obsolesciren und die Krankheit in Genesung enden kann. Selbst die Fälle, in welchen das acute Leiden sistirt wurde und sich chronische Tuberculose und Phthisis entwickelte, gehören gewiss zu den grössten Seltenheiten — je heftiger das Fieber, je ausgesprochener die Gehirnerscheinungen, um so frühzeitiger ist das Ende zu erwarten.

§. 6. Therapie.

Die Behandlung der acuten Miliartuberculose kann selbstverständlich nur eine symptomatische sein. Das wichtigste Symptom ist das Fieber, denn dem Fieber erliegt der Kranke in der Mehrzahl der Fälle allein. Man gebe grosse Dosen Chinin zumal im Beginn der Krankheit und so lange sich Frostanfälle einstellen, später Digitalis mit Nitrum, Säuren etc., aber verspreche sich wenig Erfolg. — Gegen die Dyspnoë wende man kalte Umschläge an, den heftigen Hustenreiz bekämpfe man mit Narkoticis und lassen die Erscheinungen vermuthen, dass sich Meningealtuberculose entwickelt habe, so lege man Eis auf den Kopf.

Capitel XVII.

Krebs der Lunge.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Pathogenese und Aetiologie dieser Krankheit ist ebenso dunkel, als die der bösartigen Neubildungen überhaupt.

Der Lungenkrebs ist eine nur selten vorkommende Krankheit, namentlich selten ist der primäre Lungenkrebs, d. h. fast niemals ist das Lungenparenchym diejenige Stelle des Körpers, an welcher sich die ersten Spuren einer krebsigen Erkrankung zeigen, fast immer gehen ihr Krebse in anderen Organen, namentlich in der Brustdrüse, voraus.

§. 2. Anatomischer Befund.

In der Lunge kommt fast ausschliesslich der Medullarkrebs, weit seltener der Scirrhus oder Alveolarkrebs vor. Bald tritt derselbe unter der Form rundlich abgeschlossener Massen von Hanfkorn- bis Faustgrösse auf, einzelne Krebsknoten von markigem Ansehen, weicher Consistenz bildend, welche, wenn sie die Pleura berühren, leicht eine Abplattung oder nabelförmige Vertiefung zeigen; bald tritt derselbe als sogenannter infiltrirter Krebs auf. Die letztere Form zeigt nicht wie die vorige scharfe Abgränzung des Krebses vom umgebenden Parenchyme, sondern einen allmäligen Uebergang, auch hat dieselbe nicht die rundliche Gestalt des Krebsknotens. Von der Ansicht, dass es sich im letzteren Falle um die Umwandlung eines Infiltrates in Krebsmasse handle, ist man zurückgekommen. Die Entstehung des infiltrirten Krebses hat man sich vielmehr so zu denken, dass, nachdem die Umwandlung einzelner Bindegewebskörper des Lungengerüstes und einzelner Epithelialzellen der Alveolen in Krebszellen begonnen hat, diese Umwandlung immer weiter auf das benachbarte Bindegewebe und die Epithelialzellen der umgebenden Alveolen fortschreitet. Dagegen hat man sich das Auftreten von isolirten Krebsknoten in der Lunge so zu denken, dass, nachdem anfänglich gleichfalls aus dem interstitiellen Zellgewebe sich Krebszellen entwickelt haben, diese wuchern, ohne dass die Umgebung weiter in Krebs umgewandelt wird; durch die Wucherung der ersten Krebszellen allein entsteht hier die Vergrösserung des Krebses, das umgebende Lungenparenchym wird verdrängt, comprimirt.

Es gehört zu den grössten Seltenheiten, dass der Markschwamm die Lunge erweicht, zerfällt und zur Bildung von Cavernen führt. Noch eher wuchert der Krebs über die Pleura und, da beide Pleurablätter schnell verwachsen, selbst auf die Brustwandungen fort, auch diese durchbrechend.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Bei weitem in den meisten Fällen sind keine charakteristischen Symptome des Lungenkrebses zu bemerken, ja es gelingt fast nur in den Fällen die Krankheit mit Sicherheit zu constatiren, in welchen eine carcinomatöse Blutdrüse exstirpirt ist oder in welchen man verbreitete Krebsbildungen im Körper nachweisen kann. Treten in diesen Fällen Symptome auf, welche ein chronisches Leiden der Lunge andeuten: Dyspnoë, Husten, Blutspeien, Schmerzen am Thorax, so hat man nicht wie sonst an die Bildung von Tuberkeln zu denken, sondern bei der Seltenheit von Tuberkeln in krebskranken Individuen und der Häufigkeit der Recidive nach Exstirpation von Krebsmassen an Lungenkrebs. Die Diagnose wird gestützt, wenn die Percussion und Auscultation Verdichtungen des Lungenparenchyms nachweisen, zumal da diese ihren Sitz nicht wie die Tuberkeln in den Lungenspitzen zu haben pflegen. Nur äusserst selten gelingt es im Auswurfe charakteristische Gebilde nachzuweisen, noch eher wird die Diagnose dadurch unzweifelhaft, dass der Krebs den Thorax durchbricht und in den Bedeckungen weiter wuchert.

§. 4. Therapie.

Von einer Behandlung des Lungenkrebses selbst kann nicht die Rede sein, die Hyperaemieen in seiner Umgebung, das Oedem, die Haemoptoë müssen nach den früher gegebenen Regeln behandelt werden.

Vierter Abschnitt.

Krankheiten der Pleura.

Capitel I.

Brustfellentzündung. Pleuritis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir werden im §. 2. zwei Formen der Pleurits kennen lernen. Die erstere Form führt nur zu Verdickungen der Pleura und zu Verwachsungen der Pleurablätter unter einander. Die zweite führt gleichfalls zu Verdickungen der Pleura, aber gleichzeitig wird ein an Fibrin und Eiterkörperchen bald mehr bald weniger reiches Exsudat in die Pleurahöhle ergossen. Die Verdickung und Verklebung der Pleura dachte man sich bis vor nicht langer Zeit allgemein dadurch entstanden, dass ein amorphes Blastem, „plastische Lymphe“, auf die freie Fläche der Pleura ausgeschieden, sich zu spindelförmigen Zellen und sofort zu jungem Bindegewebe organisire. Fast alle pathologische Anatomieen haben jetzt die Annahme einer Organisation des Exsudates zu jungem Gewebe fallen lassen. Indem wir uns dieser Auffassung anschliessen, halten wir gleichfalls die organisirten Pseudomembranen für die Folge einer Wucherung (Proliferatio) des normalen Bindegewebes der Pleura. Es kommt hier nicht zu einer Exsudation neben und zwischen die Gewebselemente, sondern das Exsudat ist ein parenchymatöses, nutritives, das Blastem bildet den Inhalt der Gewebe selbst. (*Virchow.*) Bei der zweiten Form wird neben diesem parenchymatösen Exsudat ein interstitielles gesetzt und auf diesem beruhen die pleuritischen Ergüsse.

Für die Aetiologie der Pleuritis können wir uns im Wesentlichen auf das beziehen, was wir über die Aetiologie der Pneumonie gesagt haben.

Wir müssen es auch hier als eine Unsitte bezeichnen, jede Pleuritis, welche bei einem nicht gerade robusten und vollsaftigen Individuum auftritt, als eine secundäre zu bezeichnen, sonst würde allerdings die Zahl der secundären Pleuresieen die der primären bei Weitem übersteigen. Dies gilt selbst von den Pleuresieen, welche sich in grosser Häufigkeit zu Morbus Brightii hinzugesellen; man muss diese gleichfalls als eine Complication der *Brigth*'schen Krankheit bezeichnen. Auch bei Reconvalescenten von schwerer Krankheit und anderen sehr heruntergekommenen Subjecten beobachtet

man überraschend häufig, häufiger als bei kräftigen Individuen, Pleuritis. Es handelt sich hier nur um eine erhöhte Disposition und es muss ein neues, wenn auch geringfügiges Moment hinzukommen, damit die Krankheit sich wirklich entwickele.

Als secundäre Pleuresieen sind dagegen diejenigen zu bezeichnen, welche unmittelbar durch eine kranke Blutbeschaffenheit, durch eine Infection des Blutes hervorgerufen werden. Hierher gehört vor Allem die Pleuresie, welche eines der wichtigsten Symptome der Septichaemie (siehe III. Abschnitt, Capitel XII.) ist und gleichzeitig neben Entzündungen anderer seröser Häute, namentlich der Gelenke, auftritt, ohne dass eine neue Schädlichkeit auf den Organismus eingewirkt hätte. Hieran schliessen sich die Pleuresieen bei Puerperalfiebern, Scharlach, Typhus. In diesen Fällen hat man es fast immer mit einer Pleuritis zu thun, welche ein an Eiterkörperchen reiches Exsudat setzt, mit einem Pyothorax.

Was die erregenden Ursachen der Pleuritis anbetrifft, so haben wir hier 1) die Verletzungen zu erwähnen, welche die Pleura und die Rippen erfahren und an welche sich unmittelbar das Eindringen von fremden Körpern oder von Flüssigkeiten, Eiter, Blut in die Pleurahöhle anschliesst. Alle diese Vorgänge führen zu den verschiedenen Formen der Pleuritis, namentlich aber zu denen, bei welchen ein massenhafter fibrinreicher Erguss in die Pleurahöhle zu Stande kommt.

Nächstdem führen 2) Entzündungen der benachbarten Organe, vor Allem die Pneumonie in den peripherischen Schichten der Lunge, Caries der Rippen etc. zu Pleuritis mit einem meist nur spärlichen, aber an Fibrin sehr reichen, freien Ergusse, und hieran schliessen sich die Pleuresieen, im Gefolge von Processen, welche nicht eigentlich zu den Entzündungen gehören, so namentlich Krebs und Tuberculose der Lunge, wenn diese Afterproducte die Nähe der Pleura erreichen. Hier kommt es in vielen Fällen nur zu Pleuritis mit nutritivem Exsudat, in anderen zu Pleuritis mit spärlichem, fibrinreichem, interstitiellem Exsudat oder aber endlich, es entwickeln sich in dem jungen Bindegewebe Krebse und Tuberkeln (siehe die betreffenden Capitel).

3) Endlich sind uns die veranlassenden Ursachen der Pleuritis in vielen Fällen unbekannt; man pflegt dann von einer rheumatischen Pleuritis zu reden und die Pleuritis von einer Erkältung abzuleiten, ohne dass man hierzu im Grunde berechtigt ist, da gewiss nur in wenig Fällen sich eine ungewöhnlich heftige Erkältung, wie sie der Organismus nicht in anderen Fällen leicht und ohne Nachtheil erträgt, als Ursache nachweisen lässt. Wir müssen vielmehr gestehen, dass diese rheumatische oder primäre idiopathische Pleuritis fast immer von unbekannten atmosphärischen und tellurischen Einflüssen abhängt und zu gewissen Zeiten gleichzeitig mit anderen entzündlichen Erkrankungen in grosser Häufigkeit beobachtet wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

Im Beginn der Pleuritis erscheint die Pleura durch eine aus dem subserösen Bindegewebe vordringende Injection geröthet, namentlich finden sich in derselben einzelne, auf feiner Injection beruhende rosenrothe Punkte und Streifen. Neben dieser Ueberfüllung der Capillaren beobachtet man häufig kleine Blutextravasate, Ekchymosen, unter der Form unregelmässiger, dunkelrother Flecken, in welchen sich keine Gefässverzweigungen nachweisen lassen. Das Gewebe der Pleura ist durchfeuchtet, die Epithelien sind meist abgestossen, die sonst glatte und glänzende Oberfläche erscheint getrübt, die Pleura selbst etwas geschwellt. Allmälig nimmt die freie Fläche ein rauhes, filziges Ansehen an; dies beruht auf der Entwickelung kleiner zarter Fältchen und papillenartiger Granulationen, welche fest aufsitzen und nicht mit Fibrinniederschlägen verwechselt werden dürfen. Jene Granulationen bestehen mikroskopisch aus neugebildeten, spindelförmigen Zellen und zarten Zügen welligen Bindegewebes mit beträchtlich verlängerten Capillaren, welche schlingenförmig in ihnen umbiegen. (*Förster.*)

Diese Veränderungen finden sich bei jeder Form der Pleuritis, mag ein Erguss in die Pleurahöhle zu Stande kommen oder nicht, mag dieser sehr massenhaft sein, mag er arm oder reich an Fibrin, arm oder reich an Eiterkörperchen sein; ihnen allein verdanken die Pseudomembranen und Adhäsionen der Pleura ihre Entstehung.

1) Die häufigste Form der Pleuritis ist diejenige, bei welcher die bisher beschriebenen Veränderungen allein vorkommen und welche man als Pleuritis sicca oder als Pleuritis mit rein nutritivem Exsudate bezeichnen kann. Freilich hat man nur selten Gelegenheit die Pleuritis sicca nach ihrer ersten Entstehung anatomisch zu untersuchen. Indessen da, wo es gelingt (*Förster*), wird kein freies Exsudat, sondern nur das beschriebene Auswachsen der Pleura beobachtet. Ausserdem aber spricht der Umstand, dass wir häufig die ausgebreitetsten Verwachsungen der Pleurablätter finden, welche fast ganz symptomlos zu Stande gekommen sind, für die Entstehung derselben ohne freies Exsudat; denn wir sehen umgekehrt geringfügige Exsudationen von den heftigsten Schmerzen begleitet werden.

2) Die Pleuritis mit spärlichem, aber sehr fibrinreichem Exsudate, wie wir dieselbe fast constant die croupöse Pneumonie begleiten oder auch chronische Erkrankungen der Lungen compliciren sehen. Hier bedeckt bald eine äussert zarte, membranartige Fibringerinnung die entzündete und in der beschriebenen Weise veränderte Pleura, lässt dieselbe noch trüber erscheinen und erst, wenn man sie mit dem Scalpellstiel abschabt, bemerkt man die Injection und Ekchymosirung der Pleura selbst. In anderen Fällen ist dieser sehr fibrinreiche Erguss etwas reichlicher und dann bemerkt man auf der Pleura weisse, ½ Linie und mehr dicke, ziemlich weiche, Croupmembranen sehr ähnliche Auflagerungen. Es

versteht sich von selbst, dass in diesen Fällen das Exsudat ursprünglich flüssig war und erst später gerann, aber oft gelingt es nicht neben dem geronnenen Antheil einen flüssigen im Cavum pleurae zu finden. Wenn diese Form der Pleuritis heilt, so werden die Fibrinauflagerungen und zwar wohl immer, nachdem sie eine Fettmetamorphose eingegangen und verflüssigt sind, resorbirt, die Wucherungen der beiderseitigen Pleurablätter treten zusammen und es erfolgt gewöhnlich Verwachsung. — Ganz ähnlich pflegt die rheumatische Pleuritis zu verlaufen.

3) Die Pleuritis mit abundantem, serös-fibrinösem Exsudate. Die oben beschriebenen Veränderungen im Gewebe der Pleura finden sich bei dieser Form meist sehr verbreitet, sowohl auf der Pleura pulmonum als auf der Pleura costarum. Daneben hat aber ein Erguss in die Pleurahöhle stattgefunden, welcher nicht selten 2, 3, aber auch 10 Pfund und mehr beträgt. Dieses Exsudat besteht aus zwei Bestandtheilen: aus einem gelbgrünen Serum und aus geronnenen Fibrinmassen. Letztere schwimmen zum Theil unter der Form von Flocken und Klümpchen im Serum, zum Theil durchziehen sie dasselbe als lockeres Netzwerk, zum Theil haben sie sich auf die Pleurablätter niedergeschlagen und liegen ihnen membranartig an. Je länger der Erguss besteht, um so fester und derber werden diese Massen, sind zuletzt faserig, ohne sich indessen zu organisiren: die Blutkörperchen und spindelförmigen Zellen, welche man in ihnen antrifft, gehören den sich in sie fortsetzenden Wucherungen der Pleura an. Immer finden sich sowohl im Serum als in den Fibrinniederschlägen einzelne Eiterkörperchen, so dass diese Form sich nur graduell von der nächsten, in welcher die Eiterkörperchen weit zahlreicher sind, unterscheidet; je reicher an Eiterkörperchen, um so trüber ist das Serum, um so gelber die Niederschläge. Das Verhältniss des Serums zum Fibrin variirt; doch scheint es auch hier gewagt ein fibrinreiches Exsudat als die Folge einer Hyperinose (Fibrinvermehrung im Blute) anzusehen, vielmehr ist es wahrscheinlich, dass eine Pleuritis, bei welcher massenhaft Fibrin in der Pleura ausgeschieden oder von der Pleura gebildet wird (*Virchow*), auch zu Fibrinvermehrung im Blute Veranlassung giebt. Häufig scheint sich das Exsudat durch Nachschübe zu vermehren und stossweise zu wachsen. Da diese Nachschübe nicht unmittelbar aus den Gefässen der Pleura, sondern aus den dünnwandigen Gefässen des jungen Bindegewebes zu Stande kommen, so finden wir bei chronischer Pleuritis in Folge von Ruptur der zarten Capillarwände den Ergüssen nicht selten Blut beigemischt, wodurch die Pleuritis mit haemorrhagischem Exsudat entsteht. Constant finden sich in der Umgebung der Ergüsse theils Verklebungen durch fibrinöse Exsudate, theils beginnende Verwachsungen, durch welche der pleuritische Erguss eingekapselt wird, ein für die Symptomatologie sehr wichtiges Moment.

Die Veränderungen des Thorax und seines Inhal-

tes sind, wie *Rokitansky* ebenso klar als bündig auseinandersetzt, bei beträchtlichen Exsudaten folgende: „Der Brustkorb wird auf eine mehr oder weniger auffällige Weise erweitert, die Intercostalräume vergrössert und in Folge der Paralyse der Intercostalmuskeln (durch collaterales Oedem) ausgeglichen, das Zwerchfell in die Bauchhöhle herabgedrängt, Mediastinum und Herz nach der anderen Seite hin verrückt und dadurch der gegenseitige Brustraum beengt. Die Lunge selbst wird durch den Erguss in einem seiner Menge entsprechenden Grade zusammengedrückt und wenn sich keine Adhäsionen von älterem Datum widersetzen, constant nach Auf- und Einwärts an das Mediastinum und die Wirbelsäule angepresst. Man findet sie auf den 4ten, 6ten, ja den 8ten Theil ihres Normalvolumens comprimirt, von ihrer äusseren gewölbten Fläche her zu einem flachen Kuchen abgeplattet, ihre Substanz blassröthlich oder bläulich-grau, oder bleigrau, lederartig zähe, blut- und luftleer. Sie ist in diesem Zustand an ihrer äusseren Fläche von den Fibringerinnungen überkleidet und indem diese von ihr auf die Costalpleura übertreten, eigentlich aus der Höhle des pleuritischen Exsudatsackes ausgeschlossen. Bestehen als Reste und Folgen früherer Entzündungsprocesse bereits Adhäsionen, so werden sich diese ihrem Sitze, ihrer Ausbreitung, dem sie constituirenden Gewebe und seiner Widerstandsfähigkeit gemäss dem Verdrängtwerden in der ebengenannten Weise entgegensetzen und die Dislocation der Lunge wird damit übereinstimmend eine andere, modificirte sein." — Die Lunge der gesunden Seite ist, wie wir im 2ten Abschnitt Capitel V. gesehen haben, constant der Sitz einer hochgradigen collateralen Fluxion, bei tödtlichem Ausgang fast immer der Sitz eines hochgradigen collateralen Oedems.

Geht die beschriebene Form der Pleuritis in Heilung über, so wird das Exsudat allmälig concentrirter (in Folge dessen geht die Resorption anfänglich weit schneller vor sich als später); endlich kann der flüssige Antheil gänzlich verschwinden, die durch Niederschläge rauhen Pleuraflächen berühren sich, auch diese Niederschläge fallen einer Fettmetamorphose anheim, werden verflüssigt und resorbirt und nun tritt constant eine Verwachsung der meist sehr verdickten Pleurablätter unter einander ein. Zwischen diesen Verwachsungen bleiben indessen zuweilen gelbe, käsige Massen deponirt, die Residuen der nicht resorbirten, an Eiterkörperchen mehr oder weniger reichen Fibrinmassen. Wir haben gesehen, dass man diese käsige Umwandlung zuweilen als Tuberculisirung des pleuritischen Exsudates bezeichnet und nicht mit der Tuberkelbildung auf der Pleura verwechseln darf.

Tritt die Resorption frühzeitig ein, so kann die comprimirte Lunge wieder lufthaltig werden, sich wieder ausdehnen und die Intercostalräume kehren zur Norm zurück, das Mediastinum und das Zwerchfell und mit ihnen das dislocirte Herz, die dislocirte Leber erreichen wieder ihren normalen Platz.

In anderen Fällen sind die längere Zeit comprimirten Alveo-

len mit einander verklebt oder verwachsen, so dass keine Luft in sie einzutreten vermag, oder derbe Fibrinniederschläge auf der comprimirten Lunge hindern ihre Wiederausdehnung. Die Zeit, in welcher dieser Zustand eintritt, lässt sich nicht genau angeben. Erfolgt hier Resorption des Exsudates, so entsteht ein Cavum, zu dessen Ausfüllung der Thorax und die anliegenden Organe beitragen müssen, indem sie gleichsam in dasselbe hineingezerrt werden: die betreffende Thoraxhälfte sinkt ein, kann eine Concavität statt einer Convexität bilden, die Intercostalräume werden enger, bis sich endlich die Rippen berühren, die Schulter sinkt herab; selbst die Wirbelsäule wird verkrümmt. Die bei rechtsseitiger Pleuritis früher weit nach Unten dislocirte Leber wird jetzt nach Oben, oft bis zur 3ten Rippe hinauf dislocirt; das bei linksseitiger Pleuritis oft über den rechten Sternalrand dislocirte Herz tritt bis in die linke Achselhöhle.

4) Die Pleuritis mit eiterigem Ergusse, das Empyem, der Pyothorax. Diese Form tritt bei der Septichaemie und anderen Blutinfectionen von Anfang an auf; nicht selten aber entwickelt sie sich aus einer längere Zeit bestehenden Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudate. Der flüssige Antheil des Ergusses ist hier so reich an Eiterzellen, dass er eine undurchsichtige, gelbe, dickliche Flüssigkeit bildet; die Fibrinniederschläge schliessen gleichfalls grosse Mengen von Eiterkörperchen ein und erscheinen weich, von auffallend gelber Färbung. Auch hier kann das Exsudat, sowohl der seröse Antheil als das Fibrin und die Eiterzellen, nachdem sie die oft erwähnten Metamorphosen eingegangen sind, resorbirt werden. Aber bei dieser Form und wohl nur bei dieser kommt zuweilen ein anderer Ausgang der Pleuritis zu Stande: es werden nicht nur Eiterzellen auf der freien Oberfläche gebildet, sondern es kommt auch zur Bildung von Eiterkörperchen in dem Gewebe der Pleura selbst; diese wird trübe, erweicht und es bilden sich unregelmässige Substanzverluste. Dringen diese in die Tiefe und ist die Pleura costarum der Sitz derselben, so kann es zu Perforation des Empyems nach Aussen kommen und im günstigen Falle, zumal dann wenn die Lunge sich wieder ausdehnen kann, zur Heilung. In ähnlicher Weise erfolgt zuweilen ein Durchbruch des Empyems nach Innen, in die Lunge und eine Entleerung desselben durch die Bronchien; aber auch hier gehört eine Herstellung zu den grössten Seltenheiten.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Pleuritis sicca, wie wir diejenige Form nennen wollen, bei welcher nur ein nutritives Exsudat das Gewebe der Pleurablätter auswachsen lässt, ohne dass ein Erguss auf die freie Fläche zu Stande kommt, macht keine Symptome und wenn sie mit Krankheitserscheinungen verbunden ist, so werden diese leicht übersehen oder sind von den Symptomen der Krankheiten, welche sie zu begleiten pflegen, namentlich der Tuberculose, nicht zu trennen. Je-

denfalls steht fest, dass wir totale Verwachsungen der Pleurablätter in der Leiche von Menschen finden, welche niemals erheblich krank gewesen sind. Haben sich Adhäsionen gebildet, so müssen sie, wenn sie an den Stellen ihren Sitz haben, an welchen sich die Pleurablätter, wenn die Lunge expandirt wird, an einander verschieben (*Donders*), also namentlich in den seitlichen und vorderen Regionen des Thorax, die Expansion der Lunge hindern und Kurzathmigkeit bewirken. Physikalisch nachweisbar sind sie nur in der Nähe des Herzens, der Leber, der Milz. Sind an diesen Stellen die Pleurablätter mit einander verwachsen, so kann die Lunge bei tiefer Inspiration nicht weiter zwischen Leber und Thoraxwand etc. treten und umgekehrt, und wir dürfen daraus, dass bei tiefster Inspiration und Exspiration die Herz-, die Leber-, die Milzdämpfung dieselbe bleibt, auf Adhäsionen der Pleurablätter an diesen Stellen schliessen.

Die Pleuritis mit spärlichem fibrinreichen Exsudate, welche bei der Section meist nicht den flüssigen Antheil, sondern nur jene häutigen Auflagerungen auf die Pleurablätter entdecken lässt, ist selten mit heftigem Fieber verbunden. Wenn wir diese Form fast constant die Pneumonie begleiten sehen, so gehört das hier beobachtete Fieber der Pneumonie an. Complicirt sie, wie es sehr häufig geschieht, die Tuberculose an den Stellen, an welchen die Pleurablätter nicht mit einander verwachsen sind oder befällt sie gesunde Menschen, so ist das Allgemeinbefinden nur selten wesentlich gestört, Pulsfrequenz und Hauttemperatur unverändert. *) Diese Form der Pleuritis ist dagegen zum Unterschied von der Pleuritis sicca mit heftigen, meist stechenden Schmerzen in der Seite verbunden, und wir haben gesehen, dass der pneumonische Seitenstich wahrscheinlich auf der Theilnahme der Pleura an der Entzündung beruht. Der Schmerz wird durch tiefes Respiriren vermehrt, noch mehr durch gewaltsames und stossweises Exspiriren, Niesen, Husten etc.; ebenso vermehrt ihn ein Druck in die kranke Seite und die Verschiebung der Intercostalmuskeln; die Kranken athmen vorsichtig und oberflächlich, biegen nicht selten den Körper nach der kranken Seite, um die Rippen einander zu nähern. Husten, wenn die Krankheit nicht complicirt ist, fehlt oft gänzlich. Was den Verlauf anbetrifft, so dauert, wie wir früher sahen, das Seitenstechen bei der Pneumonie meist kürzere Zeit als die übrigen Symptome. Complicirt die Krankheit eine Tuberculose, so pflegt sie hartnäckiger zu sein, wenigstens dauern die Schmerzen mit grosser Heftigkeit oft 8 bis 10 Tage an, selten aber länger. Ebenso verhält es sich mit der in Rede stehenden Form von Pleuritis, wenn gesunde Menschen an derselben erkranken, und nur in einzelnen Fällen sieht man sie

*) Dergleichen Kranke bleiben oft nicht zu Hause, gehen in die Klinik, um sich Hülfe zu holen.

Wochen, ja Monate lang fortbestehen, Fälle, in welchen ich fast immer eine Entwickelung von Tuberkeln in der Lunge folgen sah.

Die physikalische Untersuchung weist bei der Adspection die augenfälligsten Symptome nach, während oft Percussion und Auscultation geringere Abweichungen darbieten. Man sieht in Folge des Schmerzes die Wirbelsäule oft deutlich gekrümmt mit der Convexität nach der gesunden Seite; die Rippen der kranken Seite sind einander genähert, die Excursionen bei der Respiration unbedeutender; meist auch, da der Kranke nur schwer mit der einen Thoraxhälfte tief, mit der anderen flach zu athmen versteht, ist das Athmen überhaupt oberflächlicher und kürzer. Die Palpation bestätigt das flache Athmen der kranken und respective beider Seiten, und in freilich nur seltenen Fällen empfindet die aufgelegte Hand gleich im Beginn der Krankheit ein Gefühl von Reiben. Meist sind die Pleurablätter und ihre Bedeckungen jetzt zu glatt, das Respiriren geschieht zu flach, als dass ein Reibungsgeräusch entstände. Weit häufiger fühlt man ein Reibungsgeräusch gegen die Zeit hin, wo die Krankheit nur noch in ihren Residuen vorhanden ist, wo die Pleurablätter einen trockeneren und rauheren Ueberzug haben (da der flüssige Antheil des Exsudates schneller resorbirt wird) und wo vor Allem nach dem Verschwinden des Schmerzes die Kranken tiefer inspiriren und ihre Pleurablätter ergiebiger aneinander verschieben. Die Percussion zeigt keine anderen Abweichungen als kleine Lungengränzen; die Herz-, Leber- und Milzdämpfung bleibt gross, weil die Kranken sich nicht tief zu inspiriren getrauen. Bei der Auscultation hört man geschwächtes Vesiculärathmen wegen des vorsichtigen, flachen und langsamen Inspirirens. Selten im Anfang der Krankheit, häufiger im späteren Verlaufe hört man dabei deutlich das Reiben der rauhen Pleurablätter aneinander.

Die Pleuritis mit abundantem serös-fibrinösen Exsudate tritt in einer gewissen Anzahl von Fällen mit stürmischen Allgemeinerscheinungen und heftigen Symptomen der localen Erkrankung auf, ganz ähnlich wie die Pneumonie, — ist eine acute Krankheit in ihrem Beginn und verläuft acut. Eingeleitet durch einen heftigen Schüttelfrost, kommt es in diesen Fällen zu heftigem Fieber mit vollem, frequentem Puls, zu dem Kopfschmerz, zu den Rücken- und Gliederschmerzen, der belegten Zunge, dem vermehrten Durst, welche wir bei fast allen acuten entzündlichen Krankheiten antreffen; doch ist es im Ganzen selten, dass es bei dem einen Frostanfall bleibt, häufiger wiederholt sich derselbe und diese Wiederholungen können sich einem Tertiantypus so weit nähern, dass Verwechselungen von beginnender Pleuritis mit Intermittens vorkommen.

Im Anfang der Krankheit ist auch diese Form der Pleuritis von heftigen Schmerzen begleitet, ganz wie wir sie für die vorige Form beschrieben heben, meist aber verliert sich der Schmerz oder mässigt sich wenigstens, noch ehe die Entzündung und Ex-

sudation ihre Akme erreicht hat. Frühzeitig gesellt sich Dyspnoë hinzu, welche bei der vorigen Form, wenn sie rein ist und ohne Complicationen verläuft, zu fehlen pflegt. Das oberflächliche Athmen der Pleuritiker reicht bei normaler Verbrennung im Körper, bei fieberlosem Zustand aus, um die bereitete Kohlensäure auszuscheiden und hinlänglich Sauerstoff zuzuführen; steigert sich aber die Verbrennung, gesellt sich Fieber hinzu, so muss der Kranke, welcher durch die Schmerzen flach zu athmen genöthigt ist, häufiger athmen. Die Kurzathmigkeit ist um so grösser, als frühzeitig ein Theil der Lungenalveolen comprimirt und die athmende Fläche verkleinert wird; sie wird drittens noch dadurch gesteigert, dass, je massenhafter der Erguss, je grösser die Zahl der comprimirten Alveolen, um so grösser die collaterale Fluxion zu der gesunden Lunge wird, durch welche die Alveolenwände geschwellt und die Alveolen verengt werden. Trotz dieser Hindernisse schwindet die Dyspnoë bei der Pleuritis wie bei der Pneumonie oder wird auf ein Minimum reducirt, wenn sich mit dem Fieber das gesteigerte Athembedürfniss verliert. Bei Weitem nicht jedes Mal tritt zu den genannten Fällen Husten hinzu; zuweilen ist er ungemein quälend. Dieser Umstand erklärt sich leicht, sobald man hinzufügt, dass heftiger Husten fast nur in denjenigen Fällen vorhanden zu sein pflegt, in welchen die Compression eines grösseren Lungenabschnittes hochgradige collaterale Hyperaemie der verschonten Lungentheile zur Folge hat. Hierdurch entsteht heftiger Katarrh und seröse Transsudation in die Alveolen; die Kranken werfen schaumig-seröse Flüssigkeit aus, welcher nicht selten Blutstreifen beigemischt sind.

Nachdem die Krankheit in dieser Weise 6—8 Tage an Intensität zugenommen hat, kann sie, — wenn auch selten so plötzlich wie die Pneumonie, — in das Stadium decrementi treten; nicht nur das Fieber verschwindet und mit demselben der letzte Rest des Schmerzes, die Dyspnoë, der Husten, sondern es beginnt auch alsbald die Resorption des pleuritischen Ergusses und schreitet rasch vorwärts. Wie wir früher sahen, ist die Resorption anfangs viel schneller und wird mit der Abnahme der Flüssigkeitsmenge und der wachsenden Concentration des Serums immer langsamer, so dass man häufig noch Wochen lang, nachdem der Kranke scheinbar völlig genesen, einen kleinen Rest des Exsudates selbst bei diesem Verlauf nachweisen kann.

An diese Fälle, in welchen die Krankheit acut beginnt und acut verläuft, schliessen sich diejenigen an, in welchen die Krankheit zwar einen acuten Anfang nimmt, dann aber einen langsamen, schleppenden Verlauf einschlägt. Am Ende der ersten Woche oder später mässigt sich das Fieber, das Exsudat schreitet nicht weiter vor, aber man wartet vergebens auf ein völliges Verschwinden des fieberhaften Allgemeinleidens und auf Resorption; endlich beginnt das Exsudat zu schwinden, früher comprimirte Abschnitte der Lunge werden wieder lufthaltig, aber

inmitten der scheinbar günstigsten Aussichten findet man den Kranken eines Tages wieder kurzathmiger, er hustet stärker, er wirft von Neuem blutig-schaumige Sputa aus, auch das Fieber hat exacerbirt und untersucht man nun die Brust, so findet man, dass das Exsudat, um eine Hand breit gestiegen, jetzt eine Höhe erreicht hat wie niemals zuvor. In dieser Weise mit wechselnden Erscheinungen zieht sich die Krankheit, die acut begonnen, nun Monate lang hin, bis sie einen meist üblen Ausgang nimmt.

Endlich drittens giebt es eine grosse Zahl von Kranken, bei welchen diese Form der Pleuritis langsam und oft unbemerkt sich entwickelt und einen ebenso schleppenden Verlauf nimmt. Hier fehlt das entzündliche Fieber, hier fehlt oft der Schmerz, wenigstens der heftige Schmerz, welcher die bisher beschriebenen Fälle einleitete; den Kranken entgeht nicht selten die verhältnissmässig geringe Kurzathmigkeit, sie suchen die Hülfe des Arztes, „weil sie seit längerer Zeit eine Abnahme ihrer Kräfte bemerkt haben, bleich und mager geworden seien;“ sie sind überzeugt an einem chronischen Unterleibsübel zu leiden, um so mehr, wenn bei rechtsseitiger Pleuritis die nach Unten herabgedrängte Leber das rechte Hypochondrium auftreibt und Druck und Spannung in dieser Gegend erzeugt. Es werden jedem beschäftigten Arzte derartige Fälle, in welchen die Kranken niemals zu Hause geblieben sind, den Termin der Entstehung ihrer Pleuritis nicht anzugeben im Stande sind, vorkommen, bei welchen die physikalische Untersuchung allein ein oft enormes Exsudat in der Pleurahöhle nachweist. Die grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit dieser Kranken erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass das sehr eiweissreiche Exsudat, welches ihre Pleurahöhle füllt, 10—15 Pfund betragen kann. Ein solcher Erguss wird im besten Fall nur äusserst langsam resorbirt, pflegt gleichfalls abwechselnd zu wachsen und sich zu vermindern und endet, wie wir sehen werden, in den meisten Fällen mit Tuberculose der Lunge.

Bei der physikalischen Untersuchung zeigt zunächst die Adspection, sobald das Exsudat irgendwie beträchtlich ist, eine Vergrösserung des Thorax, namentlich im Tiefen- und Querdurchmesser auf der kranken Seite. Auch die Intercostalräume sind dann breiter, bilden keine Furchen, sondern (sind „verstrichen“) stehen in einem Niveau mit den Rippen, ja können diese überragen. Dieser Umstand ist die Folge theils einer Lähmung der Intercostalmuskeln durch die seröse Durchtränkung, welcher sie in Folge einer collateralen Fluxion anheimfallen, theils des Druckes, welchen sie von Innen erfahren. — Da mit dem Verschwinden des Schmerzes der Kranke tiefer zu respiriren wagt, so ergiebt die Adspection ferner dann einen oft höchst auffallenden Unterschied in den Excursionen der gesunden und kranken Seite; letztere bewegt sich oft gar nicht, so weit die Entzündung reicht, da sich die Intercostalmuskeln und das Zwerchfell nicht zu con-

trahiren im Stande sind, ja da letzteres durch das Exsudat auch während der Exspiration tiefer in die Unterleibshöhle herabgedrängt ist, als es bei normaler Inspiration herabzutreten vermöchte. Endlich drittens kann schon die Adspection die Verdrängung der Leber und des Herzens ergeben, über welche indessen Palpation und Percussion einen sicheren Aufschluss bringen.

Die Palpation bringt zunächst ein für die Erkennung pleuritischer Ergüsse unschätzbares Zeichen, den im Umfange derselben aufgehobenen Pectoralfremitus. Die Thoraxwand kann, weil ihr in grösserer Ausbreitung ein Dämpfer anliegt, hier nicht in Schwingungen versetzt werden und es lassen sich aus dem Fehlen des Pectoralfremitus nicht nur das Vorhandensein eines Exsudates, sondern auch die Gränzen desselben am Sichersten bestimmen, um so mehr, als oberhalb des Exsudates der Pectoralfremitus meist beträchtlich verstärkt ist. Nur Schade, dass bei Leuten mit schwacher und hoher Stimme der Pectoralfremitus oft auch an den gesunden Stellen kaum fühlbar ist. Die Palpation lässt ferner bei hochgradigen Ergüssen in die linke Pleurahöhle die Dislocation des Herzstosses nach Unten, nach der Mitte, ja über das Sternum hinaus nach der rechten Thoraxhälfte erkennen; bei geringeren Exsudaten, zuweilen selbst ohne nachweisbare Ursache bei grösseren fehlt indessen die Dislocation. Ebenso lässt die Palpation bei massenhaften Ergüssen in die rechte Pleurahöhle den Leberrand oft eine Hand breit unter dem unteren Rande der sechsten Rippe erkennen. In diesen Fällen wird durch die bedeutende Dislocation des rechten Leberlappens nach Unten der linke Leberlappen hebelartig gehoben und mit ihm die Herzspitze nach Aufwärts und Links dislocirt. Die Palpation lässt endlich an den Gränzen des pleuritischen Ergusses, namentlich wenn sich derselbe verkleinert hat, nicht selten deutlich das Gefühl des Reibens der rauhen Pleurablätter aneinander wahrnehmen.

Bei der Percussion wird durch ein Exsudat, welches nur wenige Zoll beträgt und die Lunge nicht völlig luftleer macht, der Percussionsschall leicht gedämpft, leerer (höher) und da die Lunge so weit comprimirt ist, als sie sich durch ihre Elasticität retrahiren könnte, tympanitisch. — Bei grösseren Exsudaten, welche die Lunge völlig luftleer machen, wird der Percussionsschall dem Umfange des Ergusses entsprechend absolut gedämpft und leer (Schenkelton); oberhalb des Exsudates dagegen, wo die lufthaltige, aber auf einen kleineren Raum angewiesene und deshalb retrahirte Lunge liegt, tympanitisch. — Die Gränzen des leeren Percussionsschalles, welche hier weit schärfer als bei der Pneumonie sich bestimmen lassen, reichen fast immer am Rücken höher hinauf als seitlich und Vorn. — Niemals endlich werden die Gränzen der Dämpfung durch eine veränderte Lage verändert, da an den Gränzen des pleuritischen Ergusses sich constant Adhäsionen und Verwachsungen bilden, welche den pleuritischen Erguss abkapseln.

Bei der Auscultation ist bei Weitem in den meisten Fäl-

len, zumal wenn die Ergüsse beträchtlich und nicht nur die Alveolen, sondern auch die Bronchien comprimirt sind, im Umfange des Ergusses nur ein schwach fortgeleitetes, unbestimmtes, sehr oft gar kein Athmungsgeräusch zu hören, während man nahe an der Wirbelsäule, wohin, wie wir sahen, die comprimirte Lunge gedrängt zu werden pflegt, schwaches Bronchialathmen und Bronchophonie hört. — In anderen Fällen, namentlich bei grösserer Dyspnoë hört man trotz der Compression der Lunge und trotzdem, dass man annehmen muss, dass die grösste Zahl der Bronchien gleichfalls luftleer geworden ist, lautes Bronchialathmen im Umfange des ganzen Thorax, selbst da, wo eine sehr grosse Flüssigkeitsmenge zwischen dem Ohr und der comprimirten Lunge liegt, d. h. selbst in den seitlichen Regionen des Thorax. — In den nicht comprimirten Abschnitten der Lunge auf der kranken Seite und auf der gesunden Seite hört man normales vesiculäres, oft sehr lautes (pueriles) Athmen; sind diese Theile der Sitz einer collateralen Hpyeraemie und eines Katarrhs, die uns bekannten katarrhalischen Geräusche.

Es versteht sich von selbst, dass die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung wesentlich modificirt werden müssen, wenn alte Adhäsionen der Pleurablätter die Ansammlung des Exsudates an den abhängigsten Stellen des Thorax hindern; aber es würde zu weit führen, ja fast unmöglich sein diese Modificationen übersichtlich zusammenzustellen; nur das Eine wollen wir erwähnen, dass Ergüsse von beträchtlichem Umfang, zwischen der Basis der Lunge und dem Zwerchfell abgekapselt, schwer, oft gar nicht zu erkennen sind.

Die Pleuritis mit eiterigem Exsudate, das Empyem, der Pyothorax ist, wenn diese Form dadurch entsteht, dass bei Ergüssen der bisher beschriebenen Art allmälig die jungen Zellen, welche auch hier nie gänzlich fehlen, sich vermehren, kaum anders als aus der langen Dauer der Erkrankung zu diagnosticiren. Die Symptome der Compression etc. sind ganz dieselben, wie bei Ergüssen mit sparsamen Eiterzellen. Wenn wir aber sahen, dass sich im Verlaufe der Septichaemie und anderer Infectionskrankheiten pleuritische Ergüsse bilden, bei welchen von Anfang an eine massenhafte Zellenbildung stattfindet, so liegt es wohl nicht hieran, sondern an dem schwer beeinträchtigten Allgemeinbefinden und dem benommenen Sensorium, wenn diese Kranken oft in keiner Weise klagen, so dass uns alle subjectiven Symptome fehlen und wir auf die objectiven angewiesen sind.

Was die Ausgänge der Pleuritis anbetrifft, so können alle Formen mit Genesung enden. Die Adhäsionen der Pleurablätter unter einander, welche wohl nach der Pleuritis immer oder fast immer zurückbleiben, sind kaum als unvollständige Genesung zu bezeichnen, da die Kranken mit diesem Uebel ohne grosse Beschwerden selbst ein hohes Alter erreichen können. Es wurde bereits erwähnt, dass die Resorption beträchtlicher Ergüsse, wenn

auch anfangs schnell, später äusserst langsam zu erfolgen pflegt. Man muss sich hüten, in allen Fällen, in welchen das Niveau der Dämpfung am Thorax fällt, eine Abnahme des Exsudates zu diagnosticiren; die Abnahme der Dämpfung kann auch darauf beruhen, dass die Thoraxwand und die Intercostalmuskeln, nachgiebiger geworden, stärker ausgedehnt werden, oder dass das Zwerchfell, stärker erschlafft, weiter nach Unten herabgedrängt wird. Diese Momente hat man ins Auge zu fassen bei der Beurtheilung des erwähnten Umstandes. Uebrigens darf man bei Exudaten, welche sehr hartnäckig der Resorption widerstehen, nicht zu früh verzagen, da oft, wenn man es nicht mehr erwartet, noch Resorption erfolgt.

Als Ausgang in unvollständige Genesung muss derjenige Zustand bezeichnet werden, in welchem die comprimirte Lunge, weil sie in feste Niederschläge eingekapselt ist, oder weil ihre Alveolenwände, — verklebt und verwachsen, — keine Luft aufzunehmen im Stande sind, sich nicht wieder auszudehnen vermag, in welchem der Thorax einsinkt und die benachbarten Organe zur Ausfüllung des Vacuums benutzt werden, welches durch Resorption des pleuritischen Ergusses entsteht. Wir haben im §. 2. die Deformitäten des Thorax ausführlich beschrieben. Die Adspection und Palpation kann neben diesen den Herzstoss bei einem resorbirten linksseitigen Ergusse bis in die Axillargegend nach Links und gleichzeitig oft etwas nach Oben dislocirt wahrnehmen lassen. Die Percussion ergiebt, so weit die obsolete Lunge oder die nach Oben dislocirte Leber oder Milz der Thoraxwand anliegt, einen absolut gedämpften Percussionsschall, während andererseits die Leberdämpfung in solchen Fällen nach Unten nicht bis zum Rippenrand zu reichen pflegt. Bei der Auscultation hört man an den der comprimirten Lunge entsprechenden Stellen zuweilen Bronchialathmen; häufiger fehlt das Athmen im ganzen Umfange der Dämpfung. Wenn derartige Kranke im Uebrigen gesund sind, so reichen die unversehrten Lungenabschnitte aus, um bei nicht unmässigen Anstrengungen etc. dem Blute hinlängliche Mengen von Sauerstoff zuzuführen und hinlängliche Mengen von Kohlensäure abzuführen; und obgleich ein Theil der Lungencapillaren untergegangen ist, so vermag das immer mässig hypertrophirte und dilatirte rechte Herz die Circulation in den unversehrten Lungenabschnitten so zu beschleunigen, dass es auch nicht zu Circulationsstörungen kommt.

Bei einem Durchbruch des Empyems nach Aussen zeigt sich, und zwar nie an der abhängigsten Stelle des Thorax, sondern meist in der Gegend der 4ten oder 5ten Rippe, anfangs eine oedematöse Schwellung der äusseren Bedeckungen; bald aber drängt sich eine derbe, feste Geschwulst zwischen den Rippen hervor, welche nach einiger Zeit zu fluctuiren beginnt und endlich eine grosse Menge von Eiter entleert. Nur in den seltensten Fällen führt dieser Ausgang zu vollständiger Genesung, indem die Lunge sich wieder ausdehnen und den durch den entleerten Eiter

gegebenen Raum wieder ausfüllen kann. Weit häufiger kommt es auch hier zu einer Einziehung des Thorax und zu den wiederholt beschriebenen secundären Dislocationen der Organe. Namentlich aber pflegt sich bei einem Durchbruch des Empyems nach Aussen die Oeffnung unvollständig zu schliessen und eine Thoraxfistel, aus welcher sich beständig oder von Zeit zu Zeit grössere Mengen Eiter entleeren, zurückzubleiben. Mit dieser können die Kranken oft viele Jahre lang am Leben bleiben.

Bei einem Durchbruch des Empyems in die Lunge gehen zuweilen Erscheinungen einer leichten Pneumonie dem Durchbruch voraus: neues Auftreten leichter Stiche, blutig gefärbte Sputa etc.; in anderen Fällen erfolgt der Durchbruch ohne diese Vorboten, und der Kranke entleert plötzlich, nachdem sich ein heftiger Hustenanfall eingestellt hat, oft enorme Mengen eiteriger Sputa. In ganz seltenen Fällen tritt auch hier mit oder ohne Einziehung des Thorax Heilung ein. Häufiger kommt es zu Suffocationserscheinungen oder zu Pyopneumothorax (s. Cap. III.).

Der Durchbruch des Empyems durch das Zwerchfell oder in benachbarte Organe bringt heftige Peritonitis und die Zeichen abnormer Communicationen hervor, welche wir, ohne sehr weitläufig zu werden, nicht detailliren können.

Ein tödtlicher Ausgang tritt bei frisch entstandener Pleuritis meist in den Fällen ein, in welchen die collaterale Hyperaemie zu einem hochgradigen acuten Oedem in den verschonten Lungenabschnitten führt. Es entstehen Rasselgeräusche, schaumige, oft blutige Sputa, grosse Dyspnoë; bald beginnt die Kohlensäurevergiftung sich auszubilden, das Sensorium der Kranken wird benommen, neben dem allgemeinen Collapsus wird die Herzaction geschwächt, der Puls klein, die Extremitäten kühl, und die Kranken gehen schnell zu Grunde.

In anderen Fällen führt die Compression der Lunge und der ihr zugehörenden Capillaren zu einer unvollständigen Füllung des linken Ventrikels und zu Ueberfüllung und Stauung im rechten Ventrikel und in den Venen des grossen Kreislaufes. Die unvollständige Füllung des Aortensystems bedingt neben dem kleinen Puls eine nicht selten excessive Verminderung und Concentration des Urins (*Traube*); die Ueberfüllung der Venen führt zu Cyanose und Hydrops. Schliesslich treten durch den gehemmten Abfluss des Blutes aus den Nierenvenen nicht selten Eiweiss, Blut und Fibrincylinder im Urin auf.

In anderen Fällen erfolgt der Tod durch den Durchbruch des Empyems in die Lunge, in die Bauchhöhle etc.

Weit häufiger erfolgt derselbe bei nicht resorbirten Ergüssen durch das, wenn auch nur mässig fortbestehende Fieber, welches den Organismus consumirt und deshalb als hektisches bezeichnet wird.

Endlich und wohl in den meisten Fällen entwickelt sich bei einem langsam und unvollständig resorbirten Empyem Tuberculose, und zwar fast immer in der nicht comprimirten Lunge, welcher der Kranke erliegt.

§. 4. Diagnose.

Eine Unterscheidung der Pleuritis von der Pneumonie, wenn erstere acut auftritt und acut verläuft, aber nicht ein so beträchtliches Exsudat setzt, dass die benachbarten Organe verdrängt und die kranke Thoraxhälfte ausgedehnt wird, kann schwierig sein. Die Schwierigkeit wächst, wenn die Lunge nur so weit comprimirt ist, dass zwar die Alveolen luftleer geworden sind, aber die Bronchien der Compression widerstanden haben, also in denjenigen Fällen, in welchen auch bei der Pleuritis Bronchialathmen gehört wird. Vor Allem aber wird die Unterscheidung schwer, und kann sogar unmöglich sein, wenn, wie es nicht selten vorkommt, der Pectoralfremitus oberhalb der gesunden Lungenparthieen so schwach ist, dass sein Fehlen an den kranken Stellen für die Diagnose nicht zu verwerthen ist. In anderen Fällen ist die Unterscheidung leicht. Sie stützt sich 1) auf die Anamnese: nur selten beginnt die Pleuritis mit einem einmaligen heftigen Frostanfall, der sich nicht wiederholt, — die Pneumonie fast immer; 2) auf den Verlauf: nur selten ist derselbe bei der Pleuritis so cyklisch wie bei der Pneumonie; 3) auf die Beobachtung der Sputa: die charakteristische Beschaffenheit der pneumonischen Sputa wird nur bei wenig Pneumonieen vermisst, während die Sputa im Verlauf von Pleuresieen katarrhalische sind; 4) auf die physikalische Untersuchung. Diese zeigt, wie wir sahen, in den meisten Fällen von Pleuritis *a*) eine Erweiterung des Thorax, *b*) das Fehlen des Pectoralfremitus, *c*) die Dislocation von Herz, Leber und Milz, *d*) eine scharfe Begränzung und eigenthümliche Form der Dämpfung, *e*) meist fehlendes Athmungsgeräusch oder schwaches Bronchialathmen, während bei der Pneumonie der Thorax nicht erweitert, der Pectoralfremitus verstärkt, die Nachbarorgane nicht verdrängt sind, die Dämpfung eine andere Form hat und fast immer lautes Bronchialathmen beobachtet wird.

Es kommt nicht selten vor, dass Kranke mit rechtsseitigen pleuritischen Ergüssen für leberkrank gehalten werden, und es ist wichtig, dass man sich in allen Fällen, in welchen man die Leber durch Palpation und Percussion den Rippenrand überragend und das rechte Hypochondrium füllend vorfindet, davon überzeugt, ob die Leber vergrössert oder herabgedrängt sei. Die Unterscheidung basirt auf folgenden Momenten: 1) Die vergrösserte Leber drängt nur selten und auch dann nur im Verein mit Meteorismus der Gedärme oder bei Anhäufung von Flüssigkeit im Abdomen das Zwerchfell in die Höhe, so dass der Percussionsschall des Thorax weiter nach Oben gedämpft wird. 2) Diese Dämpfung erstreckt sich an der vorderen Fläche des Thorax weiter nach Oben als an der hinteren,

während ein entgegengesetztes Verhalten bei pleuritischen Ergüssen beobachtet wird. 3) Die Dämpfung am Thorax wie die untere Lebergränze rückt bei Vergrösserung der Leber während der Inspiration nach Unten, während der Exspiration nach Oben; dies findet nicht statt, wenn, wie bei pleuritischem Ergusse, auch während der Inspiration das Zwerchfell convex in das Abdomen hineinragt. 4) Die Resistenz des Thorax geht bei einer Lebervergrösserung unmittelbar in die Resistenz der Leber über, während zwischen dem Rippenrand und der nach Unten dislocirten Leber sich meist eine schmale, nachgiebigere Stelle findet. 5) Bei einer Leberanschwellung sind die unteren Rippen nicht selten etwas nach Aussen umgebogen, aber niemals die Intercostalfurchen verstrichen.

Ganz ähnlich ist die Unterscheidung eines linksseitigen kleinen pleuritischen Ergusses von einer Milzanschwellung; hier giebt den hauptsächlichsten Anhalt die Veränderung der Gränze der Dämpfung bei der Inspiration und Exspiration, welche bei pleuritischen Ergüssen fehlt, bei Milztumoren nie vermisst wird.

Endlich kann das fortbestehende Fieber, die Abmagerung des Kranken, das Erblassen seiner Hautdecken den Verdacht erwecken, dass sich Tuberculose entwickele. Man darf nicht vergessen, dass Fieber und Abmagerung von dem Empyem allein abhängen können, aber man muss auf der anderen Seite das drohende Gespenst einer Tuberculose im Auge behalten, um wieder und immer wieder eine physikalische Untersuchung des Thorax vorzunehmen.

§. 5. Prognose.

Die Pleuritis sicca ist ein durchaus unbedeutendes und unschädliches Uebel; auch die Pleuritis mit spärlichem serös-fibrinösem Ergusse bringt an sich niemals Gefahr, wenn auch der Schmerz, der sie begleitet, als eine wesentliche Ursache der Dyspnoë, die Gefahr der Grundkrankheit, Pneumonie, Tuberculose etc. vermehrt. Unter den Formen von Pleuritis mit abundantem serös-fibrinösen Exsudate giebt die, welche acut auftritt und acut verläuft, die bessere Prognose; weit übler ist dieselbe bei einem schleichenden Verlauf, namentlich deshalb, weil selbst bei vollständiger Resorption häufig Tuberculose als Nachkrankheit auftritt. Dasselbe gilt von dem Empyem, welches sich aus der vorigen Form entwickelt, während der von vorn herein als ein „eiteriger“ auftretende Erguss wegen der Grundkrankheiten, Septichaemie, Puerperalfieber, eine schlechte Prognose gestattet.

Als ein günstiges Zeichen muss vor Allem die Abnahme des Ergusses, bei deren Diagnose man sich vor den früher erwähnten Täuschungen zu hüten hat, angesehen werden. — Demnächst ist ein guter Kräftezustand des Kranken, da die Gefahr in den meisten Fällen von einer Consumtion droht, das wichtigste Moment für die günstige Prognose. — Endlich ist, je frühzeitiger die Resorption eintritt, um so begründeter die Hoffnung, dass die

Lunge sich wieder ausdehnen und keine Deformität des Thorax zurückbleiben werde.

Als ungünstige Zeichen für die Prognose sind im Beginn der Krankheit Symptome von Lungenoedem und unvollständiger Decarbonisation des Blutes zu bezeichnen, — demnächst die sparsame Urinsecretion als ein Zeichen, dass die Arterien unvollständig gefüllt werden. — Noch schlimmer sind die Symptome von Ueberfüllung der Venen, Cyanose und Hydrops und das Auftreten von Eiweiss, Fibrincylindern und Blut im Urin. — Je länger das Exsudat besteht, je dauernder gleichzeitig das Fieber, je grösser die Consumption der Kranken, um so schlimmer ist die Vorhersage. — Endlich sind alle anderen Ausgänge, ausser der in Resorption, als ungünstig für die Prognose zu bezeichnen, wenn auch, wie sich aus §. 3. ergiebt, in verschiedenem Grade.

§. 6. Therapie.

Der Indicatio causalis ist bei der Pleuritis meist eben so wenig als bei der Pneumonie zu entsprechen. Sollte sich selbst mit einiger Evidenz herausstellen, dass eine Erkältung die Ursache der Pleuritis sei, so würde doch ein diaphoretisches Verfahren bei grosser Intensität des begleitenden Fiebers geradezu schädlich sein.

Die Indicatio morbi verlangt bei der Pleuritis eben so wenig als bei der Pneumonie eine Venäsection, ja, da die Pleuritis unverkennbar schon wegen ihrer längeren Dauer häufig zu Blutverarmung („pauvreté du sang") führt, so ist der Aderlass noch schädlicher als bei der Pneumonie. Wenn wir demnach nicht „wegen der Pleuritis", sondern „trotz der Pleuritis" nicht selten venäseciren, so gehört die Besprechung der Indicationen für den Aderlass nicht hierher, sondern in die Indicatio symptomatica. Im Beginn der Pleuritis verdient dagegen der Indicatio morbi entsprechend die Anwendung der Kälte ganz in derselben Weise, wie wir sie für die Behandlung der Pneumonie empfohlen haben, eine ausgedehnte Anwendung, um so mehr, als sich auch die Schmerzen bei diesem Verfahren frühzeitig zu verlieren pflegen. — Ebenso passen örtliche Blutentziehungen, blutige Schröpfköpfe und Blutegel, weil auch sie einen günstigen Einfluss auf die Schmerzen und damit auf die Dyspnoë haben. In den Fällen, in welchen die Anwendung der Kälte verweigert wird, muss man sich auf örtliche, selbst wiederholte Blutentziehungen beschränken. — Von innerlichen Mitteln ist wenig zu erwarten. Während man bei der Pneumonie dem Nitrum und dem Tartarus stibiatus den Vorzug giebt, pflegen die Praktiker als Antiphlogisticum bei der Pleuritis das Kalomel und die graue Quecksilbersalbe zu verordnen. Der Nutzen dieser Verordnung ist in so hohem Grade problematisch, der Einfluss der Mercurialien auf eine Verarmung des Blutes, welche ohnehin bei der Pleuritis droht, dagegen so unzweifelhaft, dass jenes Verfahren zu verwerfen ist.

Während wir somit der Indicatio morbi gegenüber ziemlich

ohnmächtig sind, können wir zur Erfüllung der Indicatio symptomatica Manches thun. Diese verlangt vor Allem, dass wir der drohenden Blutverarmung vorbeugen und sie da, wo sie eingetreten ist, zweckmässig behandeln. Von ersterem Gesichtspunkte aus ist bei hoher Pulsfrequenz und hoch gesteigerter Hauttemperatur die Anwendung der Digitalis, welche, wie *Traube* gezeigt hat, die Pulsfrequenz und die Hauttemperatur herabsetzt, indicirt; in allen anderen Fällen ist sie nicht in Anwendung zu ziehen (siehe Seite 152). Eine sehr ausgedehnte und frühzeitige Anwendung verdienen die Eisenpräparate und eine stickstoffreiche, nahrhafte Kost: Milch, Eier, concentrirte Fleischbrühe. Das Vorurtheil, dass die Eisenpräparate Congestionen machen, dass sie die Herzthätigkeit vermehren, dass sie bei fieberhaften Zuständen contraindicirt seien, ist für Pleuritiker unbegründet. Man kann selbst ganz füglich einem Digitalis-Infus eine halbe Unze Tinct. Ferri acet. Radem. hinzusetzen, wobei man gut thut, den Kranken darauf aufmerksam zu machen, dass die Arznei fast wie Tinte aussehe und schmecke.

Bei einer Dyspnoë, welche eine Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure hervorzubringen droht, schreite man sofort zu einer Venäsection, sobald man sich überzeugt hat, dass die Ueberfüllung der gesunden Lunge mit Blut einen wesentlichen Antheil an der Kurzathmigkeit hat; die Symptome der drohenden Kohlensäurevergiftung sind wiederholt besprochen. Noch dringender verlangt ein beginnendes Oedem der Lunge den Aderlass, wenn auch die Gefahr einer serösen Transsudation in die Alveolen bei neuen Nachschüben durch die Verdünnung des Blutes, welche nach dem Aderlass eintritt, vermehrt wird. Nicht selten wird es nöthig, den Aderlass zwei bis drei Mal zu wiederholen, weil ihn die Indicatio symptomatica fordert. Endlich kann der Aderlass durch die Stauungen im Venensystem gefordert sein, wenn auch diese selten eine gefahrdrohende Höhe erreichen.

Unter den Mitteln, welche die Resorption des Exsudates befördern sollen, sind die Einreibungen von grauer Salbe und die Anwendung des Kalomel verwerflich. — Aber auch die Anwendung der Blasenpflaster, welche man bald als flüchtige Vesicantien anwendet, bald so, dass man die entblössten Hautstellen längere Zeit in Eiterung erhält, ist von höchst problematischem Nutzen, während sie dem Kranken sicher viele Schmerzen und grosse Beschwerden bereiten, ja nicht selten das Fieber vermehren oder Fieber hervorrufen und so den Kranken noch weiter herunterbringen. — Es ist möglich, dass in einzelnen Fällen eine Venäsection schnellere Resorption des Exsudates bewirkt, indem die Gefässe, leerer geworden, begierig Flüssigkeit aufnehmen; aber aus diesem Grunde darf ein Aderlass nicht instituirt werden. — Besteht der Erguss, nachdem die Entzündungserscheinungen verschwunden sind, unverändert fort, so verordne man diuretische Mittel, namentlich Cremor tartari, Tartarus boraxatus, Kali carbonicum, Kali aceticum. So schwer es

ist, die Wirkung dieser Mittel physiologisch zu erklären, so lässt sich ihre diuretische Eigenschaft nicht ganz in Abrede stellen. Dass aber eine vermehrte Diurese die Resorption verstärken könne, ist nach dem, was wir über die mögliche Wirkung des Aderlasses auf die Resorption gesagt haben, leicht verständlich. Aus ähnlichen Gründen kann man bei Kranken, deren Verdauungskanal gesund ist, von Zeit zu Zeit starke Drastica anwenden. Man hat in der That bei den massenhaften wässerigen Ausscheidungen im Verlaufe der Cholera eine schnelle Resorption von pleuritischen Exsudaten, welche allen therapeutischen Angriffen hartnäckig widerstanden hatten, beobachtet. — Neuerdings sind endlich die Jodpräparate, eine Lösung von Jodkalium mit oder ohne Zusatz von Jod, namentlich auch das Ferrum jodatum, als resorptionsbefördernde Mittel empfohlen. Ihre Wirksamkeit bedarf noch der Bestätigung; wir haben in Greifswald, zumal in der poliklinischen Kinderpraxis, bei dem Gebrauche von Syrupus Ferri jodati (℥ij) mit Syrupus simpl. (℥ij), 3stündlich einen Theelöffel, in einigen Fällen eine auffallend schnelle Resorption beobachtet.

Die Paracentese der Brust, deren Technik in den chirurgischen Handbüchern ihre Erledigung findet, darf, so lange die Krankheit im Fortschreiten begriffen ist, nicht vorgenommen werden. Späterhin ist sie auf die Fälle zu beschränken, in welchen 1) sich eine fluctuirende Stelle am Thorax zeigt, 2) die collaterale Hyperaemie und das collaterale Oedem der gesunden Lunge Gefahr bringt und dem Aderlasse nicht weicht; endlich 3) auf die, in welchen ein langbestehender, beträchtlicher Erguss hartnäckig der Resorption widersteht. *)

Capitel II.

Hydrothorax.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Hydrothorax stellt die Wassersucht der Pleurahöhle dar und entsteht unter denselben Bedingungen, unter welchen auch anderwärts hydropische Ergüsse zu Stande kommen, d. h. 1) bei

---

*) Wir haben nach einem Vorschlag von *Felix Hoppe* nach der Paracentese den Kranken durch die Canüle warmes Wasser durch Inspiration in den Thorax einziehen und durch Exspiration aus dem Thorax austreiben lassen, um den Rest des Exsudates zu verdünnen und der Resorption zugänglicher zu machen. Der Erfolg war indessen ein schlechter, indem sich nach wenigen Tagen Pneumothorax, unzweifelhaft aus dem zersetzten Exsudate, entwickelte. Während der Operation und nach derselben ist keine Luft in den Thorax eingedrungen; dem mässig erwärmten Wasser war indessen nicht die in ihm enthaltene atmosphärische Luft entzogen worden.

einer excessiven Füllung der Venen und übermässigen Spannung ihrer Häute, 2) bei einer krankhaften Verdünnung des Blutserums, durch welche bei normaler Füllung der Venen, bei normaler Spannung der Häute eine vermehrte Transsudation zu Stande kommt.

Wir haben unter den Lungenkrankheiten eine grosse Zahl kennen gelernt, durch welche der Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen gehemmt und eine Ueberfüllung der Venen, welche in das rechte Herz münden, hervorgerufen wird. Alle diese Krankheiten, Emphysem, Cirrhose der Lunge etc., ebenso eine grosse Zahl von Herzkrankheiten, welche denselben Effect haben, namentlich Insufficienz und Stenose der Mitralis, führen neben anderen Erscheinungen zu Hydrothorax, und in diesen Fällen kann der Hydrothorax frühzeitiger auftreten, als hydropische Ergüsse in anderen Organen. Ein ganz mässiger Erguss in die Pleurahöhle findet sich neben Lungenoedem in sehr vielen Leichen, wenn der Tod langsam eingetreten ist. In diesen Fällen ist gleichfalls durch die schwache Herzaction das Herz nur unvollständig entleert, der Abfluss des Blutes aus den Venen in das gefüllte Herz erschwert, und die Ueberfüllung der Venen hat zu den erwähnten Transsudationen geführt.

Die zweite Form des Hydrothorax ist Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, wie er namentlich durch die *Bright*'sche Nierenentartung, durch chronische Milzleiden, durch hochgradige Kachexie etc. entsteht. Hier pflegt in der Reihe der hydropischen Ergüsse der Hydrothorax eine späte Stelle einzunehmen, nachdem oft lange Zeit Anasarka und Ascites vorhergegangen sind. *)

§. 2. Anatomischer Befund.

Wir finden nur selten in einer, meist, wie es die Pathogenese erwarten lässt, in beiden Pleurahöhlen eine grössere oder geringere Menge Flüssigkeit angehäuft. Diese stellt ein helles Serum dar und enthält niemals die Fibrinniederschläge, welche wir bei pleuritischen Ergüssen, theils die Lungen- und Pulmonalpleura überziehend, theils in der Flüssigkeit schwimmend antreffen. Nur bei der ersten Form zeigen sich zuweilen Spuren von Fibrin in der Flüssigkeit, deren Vorkommen ähnlich zu erklären ist, wie das Auftreten von Fibrin in hypostatischen Lungenabschnitten. Immer aber ist die Flüssigkeit reich an Eiweiss. Die Pleura erscheint gewulstet, milchig getrübt, das subseröse Bindegewebe ist meist gleichfalls oedematös. Bei stärkeren Ergüssen bringt der Hydrothorax, welcher niemals abgekapselt ist, wenn nicht alte Adhäsionen bestanden, als er sich entwickelte, eine Verdrängung der Lunge nach der Wirbelsäule und eine mehr oder weniger vollständige Compression derselben hervor.

---

*) Ueber den Hydrops fibrinosus s. lymphaticus der Pleurahöhle siehe Krebs der Pleura.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Da der Hydrothorax niemals als eine selbständige Krankheit auftritt, so ist ein Krankheitsbild desselben schwer zu entwerfen. Bei der ersten Form, in welcher sich der Hydrothorax zu Lungen- und Herzkrankheiten gesellt, pflegen schon vorher Kurzathmigkeit und Symptome venöser Gefässüberfüllung vorhanden zu sein. Die Compression der Lunge, zu welcher ein hochgradiger Hydrothorax führt, muss diese Symptome verschlimmern, und in allen Fällen, in welchen bei jenen Krankheiten die Dyspnoë sich schnell und beträchtlich steigert, müssen wir die Brust untersuchen, um das etwaige Hinzutreten eines Hydrothorax zu constatiren. Dass Kranke, welche an Hydrothorax leiden, freier athmen, wenn sie sitzen und ihre Wirbelsäule strecken, als wenn sie flach im Bette liegen und dadurch die Ausdehnung des Thorax am Rücken hemmen, hat der Hydrothorax mit anderen Krankheiten gemein. Wichtiger und fast pathognostisch ist ein anderes Symptom: die Kranken verfallen in hochgradige Dyspnoë, glauben zu ersticken, wenn sie bei grösseren hydropischen Ergüssen in die Pleurahöhlen die Lage wechseln. Diese Erscheinung erklärt sich leicht, wenn wir bedenken, dass die Flüssigkeit im Thorax frei ist, ihren Platz wechseln kann. Aendert der Kranke seine Lage, so werden durch die Flüssigkeit, welche die abhängigste Stelle einzunehmen sucht, früher lufthaltige Abschnitte der Lunge comprimirt und luftleer gemacht, während die Luft nicht ohne Schwierigkeit in die früher comprimirten Abschnitte einströmt. Ist der Hydrothorax einseitig, so liegen die Kranken auf der Seite, auf welcher der Erguss sich befindet, ähnlich wie bei der Pleuritis, wenn die Schmerzen sich verloren haben. In dieser Lage wird unverkennbar der gesunden Thoraxhälfte ein freierer Spielraum gegeben und das Mediastinum und die gesunde Lunge vor dem Druck der Flüssigkeit bewahrt.

Bei der zweiten Form, bei welcher sich Hydrothorax zu allgemeinem Hydrops hinzugesellt, ist die Erkennung leichter, da hier vor dem Erguss keine Dyspnoë vorhanden zu sein braucht, so dass das Auftreten derselben mit der erwähnten Eigenthümlichkeit von selbst gebieterisch zu einer physikalischen Untersuchung des Thorax auffordert.

Bei der physikalischen Untersuchung ergiebt die Adspection eine Erweiterung des Thorax, ohne dass die Intercostalfurchen wie bei dem pleuritischen Ergusse verstrichen sind. Ausserdem und noch mehr durch Palpation lässt sich Verdrängung der benachbarten Organe, Herz, Leber, Milz nachweisen; der Pectoralfremitus ist aufgehoben, so weit Flüssigkeit den Thorax füllt. — In diesem Umfange findet sich bei der Percussion absolute Dämpfung. Die Dämpfung hat aber nicht die eigenthümliche Form, wie bei pleuritischen Ergüssen, bei welchen sie fast immer an der Rückenwand weiter nach Oben ragt, als an der vorderen Wand, sondern sie steht vorn und hinten in gleichem Niveau. Hierzu

kommt endlich als ein wichtiges diagnostisches Moment zwischen dem pleuritischen Ergusse und dem Hydrothorax, dass der Percussionsschall, wenn auch immer langsam (nicht schnell wie beim Pneumothorax), in verschiedener Lage der Kranken verändert wird. — Bei der Auscultation endlich pflegt das Athmen der Dämpfung entsprechend schwach und unbestimmt oder gar nicht gehört zu werden und nur in der Nähe der Wirbelsäule Bronchialathmen aufzutreten.

Hieraus ergiebt sich die Diagnose des Hydrothorax, und wir haben nur hinzuzufügen, dass in denjenigen Fällen, in welchen ein hochgradiger Ascites das Zwerchfell weit in die Höhe treibt, die Entscheidung, ob sich Hydrothorax zum Ascites hinzugesellt hat, unmöglich werden kann. — Die Prognose ergiebt sich aus der Pathogenese und Aetiologie.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung des Hydrothorax besteht in der Behandlung der Grundkrankheiten, und gegen diese sind wir, wie sich aus dem Vorigen ergiebt, meist ohnmächtig. Nur bei derjenigen Form, welche sich zu Herzkrankheiten, namentlich zu Stenose an der Valvula mitralis gesellt, vermögen wir zuweilen palliative Hülfe zu bringen. Die Paracentese ist auf die Fälle zu beschränken, in welchen das Athmen nachweisbar durch Compression der Lunge insufficient wird. *)

Capitel III.

Pneumothorax.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Es ist nicht anzunehmen, dass Luft, von der Pleura ausgeschieden, zu Pneumothorax führe, dagegen darf man nicht in Zweifel ziehen, dass sich aus einem zersetzten pleuritischen Ergusse Gas entwickeln, und dass in Folge dessen aus einem Pyothorax ein Pneumothorax werden könne, wenn auch diese Fälle selten sind (s. den von uns beobachteten Fall Seite 231, Anmerk.).

Die häufigsten Ursachen des Pneumothorax sind Continuitätsstörungen der Lungenpleura oder der Thoraxwand. Was erstere anbetrifft, so kommen sie am Häufigsten bei oberflächlich gelegenen Cavernen vor, wenn diese, ehe die Pleurablätter verwachsen sind, die Pleura zerstören; es sind dies namentlich die Zerstörungen, zu welchen die sogenannte infiltrirte Tuberculose

*) Der Haemothorax aus traumatischen Ursachen findet in den chirurgischen Lehrbüchern seine Besprechung; der durch Ruptur der Aorta oder durch Aneurysmen der Aorta entstehende Haemothorax in den bezüglichen Capiteln.

Veranlassung giebt. Wir haben gesehen, dass diese Krankheit, — eine Pneumonie mit käsigem Zerfall des Exsudates und des Lungengewebes, — sich vorzugsweise zu chronischer Miliartuberculose gesellt, und dass sie, während jene anfänglich in der Tiefe der Lunge ihren Sitz hat, gleich anfangs peripherisch gelegene Lobuli befällt. Hieraus wird auch verständlich, dass die Perforationsstelle selten an der Lungenspitze, sondern fast immer im unteren Theile des oberen Lappens gefunden wird: an einer Stelle, an welcher ganz gewöhnlich die infiltrirte Tuberculose als Complication der Miliartuberculose auftritt. — Nächstdem führt circumscripter und diffuser Lungenbrand, Lungenabscesse, Lungenapoplexie, in äusserst seltenen Fällen eine Ruptur emphysematisch ausgedehnter Lungenalveolen zu Pneumothorax. — Häufiger giebt der Durchbruch eines Empyems in die Lunge, bei welchem das Exsudat in die Bronchien und Luft in die Pleurahöhle gelangt, zu der in Rede stehenden Krankheit Veranlassung. — Verschwindend selten sind die Fälle, in welchen aus dem Magen nach Durchbrechung des Zwerchfells Gas in die Pleurahöhle austritt.

Penetrirende Brustwunden mit und ohne Verletzung der Lunge, Rippenbrüche, die Paracentese, seltener der spontane Durchbruch des Empyems nach Aussen etc. gehören zu der letzteren Kategorie von Verletzungen, welche zu Pneumothorax führen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die enorme Ausdehnung der einen oder anderen Thoraxhälfte mit verstrichenen oder hervorgewölbten Intercostalräumen lässt oft schon bei der äusseren Besichtigung der Leiche die Krankheit vermuthen. Oeffnet man zuerst die Bauchhöhle, so findet man das Zwerchfell nach Unten hervorgewölbt, Leber oder Milz tief herab dislocirt. Sticht man mit dem Scapell oder einem Troicart in die erweiterte Thoraxhälfte, so entweicht die Luft mit einem zischenden Geräusch und bläst ein vor die Oeffnung gehaltenes Licht aus. Die ausströmende Luft besteht zum grössten Theil aus Kohlensäure und Stickstoff und enthält nur wenig Sauerstoff; ihre Menge ist verschieden, meist aber, zumal nach perforirenden tuberculösen Cavernen, so beträchtlich, dass sie die erwähnte enorme Erweiterung des Thorax hervorbringt.

Nur in seltenen Fällen enthält die Pleurahöhle blos Luft; überlebt der Kranke die Entstehung des Pneumothorax nur wenige Tage lang, so hat sich gleichzeitig Pleuritis entwickelt, und wir finden ausser der Luft ein serös-fibrinöses oder purulentes Exsudat in den Pleurasäcken (Pneumo-Hydrothorax oder Pneumo-Pyothorax).*) Die Menge dieses Ergusses ist sehr variabel, meist um so grösser, je länger der Pneumothorax bestand. Der Erguss kann

*) Bei der Leiche einer Kranken, welche 24 Stunden nach der Perforation einer tuberculösen Caverne starb, fand ich die Pleurahöhle noch frei von flüssigem pleuritischen Ergusse.

schliesslich fast die ganze Pleurahöhle ausfüllen, während die Menge der Luft immer geringer wird, bis endlich gar alle Luft aus der Pleurahöhle verschwunden ist.

Die Lunge liegt, mag nun Luft allein oder Luft und pleuritisches Exsudat in der Pleurahöhle enthalten sein, meist völlig luftleer und auf ein sehr kleines Volumen reducirt neben der Wirbelsäule; nur wenn sie durch alte Adhäsionen partiell mit der Thoraxwand verwachsen ist, nimmt sie eine andere Stelle ein. Auch kann, wenn der Pneumothorax abgekapselt ist, die ausserhalb der Abkapselung gelegene Lunge unvollständig comprimirt und noch lufthaltig sein (so in dem wiederholt erwähnten Falle, in welchem sich ein Pneumothorax durch Zersetzung eines pleuritischen Exsudates entwickelt hatte). In vielen Fällen gelingt es nur mit Mühe, indem man die Lunge unter Wasser bringt und aufbläst, die Perforationsstelle zu entdecken, da sie durch Fibrinniederschläge verlegt ist. In anderen Fällen ist die Oeffnung in der That bereits geschlossen.

Ausser der erwähnten Verdrängung des Zwerchfells nach Unten findet man bei Pneumothorax meist eine beträchtliche Verdrängung des Herzens und Mediastinums, grösser als wir sie bei nur flüssigen Ergüssen in die Pleurahöhle finden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Als Vorboten des Pneumothorax kann man die Symptome derjenigen Krankheiten bezeichnen, welche am Häufigsten zu Perforationen der Pleura Veranlassung geben, also vor Allem die Symptome der Tuberculose; aber man glaube nicht, dass sich der Pneumothorax nur im Stadio conclamato der Tuberculose entwickele; im Gegentheil, oft gesellt sich die infiltrirte Tuberculose, welche zur Perforation der Pleura führt, zu den Anfangsstadien der Miliartuberculose hinzu.

Der Moment, in welchem die Perforation erfolgt, scheint in vielen Fällen von den Kranken wahrgenommen zu werden; sie haben das Gefühl, als ob in der Brust etwas zerreisse oder platze. Unmittelbar darauf entsteht eine schnell wachsende und bald auf's Höchste gesteigerte Dyspnoë; die Kranken vermögen entweder nur aufrecht zu sitzen oder liegen auf der kranken Seite, während jede Lageveränderung ihnen das Gefühl sofortiger Erstickung bereitet. Diese Dypsnoë beruht theils darauf, dass in kürzester Zeit die ganze eine Lunge comprimirt und unzugänglich für die Luft wird, ja dass durch das verdrängte Mediastinum auch die Lunge der verschonten Seite eine leichte Compression erfährt; theils darauf dass die Compression der Capillaren der kranken Lunge hochgradige collaterale Hyperaemie der gesunden Lunge mit Verengerung der Alveolen und Oedem derselben hervorruft. Auf diese Weise kann auch die gesunde Lunge nur unvollständig respiriren, und die Athemnoth wird auf's Höchste gesteigert. — In allen Fällen von plötzlich entstandenem Pneumothorax, welche ich beobachtet habe, war mit der Dyspnoë ein peinigender Schmerz ver-

bunden, welcher am Heftigsten in der Gegend der unteren Rippen empfunden wurde und aus der Zerrung des Diaphragmas, vielleicht auch aus dem Beginn der consecutiven Pleuritis zu erklären ist. — Wenn die Kranken nicht vor dem Entstehen des Pneumothorax blutleer waren, so treten Zeichen von Stauung des Blutes vor dem rechten Herzen, dem durch die Compression der einen Lunge die Hälfte seiner Abzugskanäle verschlossen ist, auf; es gesellt sich acute Cyanose und oft gleich in den ersten Tagen oedematöse Anschwellung des Gesichts und der Extremitäten hinzu. — Der Puls ist klein, die Urinsecretion unterdrückt, die Extremitäten kühl, und der Kranke zeigt nicht selten den allgemeinen Collapsus, welchen wir bei anderen schweren Verletzungen, namentlich aber bei Perforationen von Magengeschwüren etc. beobachten.

Unter den Erscheinungen des insufficienten Athmens, welche wir oft geschildert, kann der Kranke in wenigen Stunden oder noch schneller zu Grunde gehen. In anderen Fällen stirbt derselbe erst nach Tagen oder Wochen unter denselben Erscheinungen oder erschöpft durch die consecutive Pleuritis.

Nur in seltenen Fällen endet der Pneumothorax in Genesung (wenn man die traumatische Form, bei welcher die Genesung fast die Regel ist, ausser Rechnung lässt). In diesen Fällen verwandelt sich der Pneumothorax, indem das Exsudat wächst, die Luft resorbirt wird, die Oeffnung in der Lunge verheilt, in einen einfachen pleuritischen Erguss, welcher schliesslich mit oder ohne Einziehung der Thoraxwand resorbirt werden kann. Ich habe eine Kranke behandelt, welche, nachdem sie Wochen lang in den desolatesten Zuständen zugebracht hatte, so dass man täglich ihr Ende erwarten musste, im Laufe eines Vierteljahres so weit genas, dass sie sich verheirathete und einer ziemlich ausgedehnten Wirthschaft vorstehen konnte. Bei dieser Kranken war die Oeffnung in der Pleura pulmonum geschlossen, während in einem von *Henoch* aus der *Romberg*'schen Klinik erzählten Falle Jahre lang eine Communication der Pleurahöhle mit den Bronchien fortbestand, so dass von Zeit zu Zeit der Inhalt der Pleura theilweise expectorirt wurde.

Die Symptome und der Verlauf des Pneumothorax werden selbstverständlich modificirt, wenn sich, unmittelbar nachdem Luft in den Thorax eingetreten ist, die Oeffnung schliesst, so dass sich nur wenig Luft in der Pleurahöhle ansammelt und die Compression unvollständig erfolgt, noch mehr aber, wenn sich aus einem zersetzten und abgekapselten Exsudate allmälig Gas entwickelt. In zwei der von mir beobachteten Fälle von Pneumothorax fehlte fast alle Dyspnoë; bei dem einen war der Pneumothorax ein traumatischer, bei dem anderen war er durch das zersetzte Empyem entstanden.

Die physikalische Untersuchung ergiebt bei beträchtlichen Gasanhäufungen in der Pleurahöhle folgende Resultate: die Adspection zeigt die im §. 2. erwähnte, oft enorme Ausdehnung der einen Thoraxhälfte mit verstrichenen oder hervorgewölbten In-

tercostalräumen, sowie die Dislocation des Herzstosses. Letzteres Symptom wird noch deutlicher durch die Palpation, welche bei linksseitigem Pneumothorax nicht selten den Herzimpuls auf der rechten Seite des Sternums wahrnehmen lässt. Der Pectoralfremitus ist aufgehoben. — Der Percussionsschall ist, so weit Luft im Thoraxcavum vorhanden, voll, aber nur dann tympanitisch, wenn die Spannung der Thoraxwand mässig ist; in allen anderen Fällen ist er nicht tympanitisch. Fast immer hört man, wenn man während des Percutirens das Ohr an den Thorax legt, metallischen Klang. Schon nach wenigen Tagen tritt an den abhängigen Stellen der kranken Thoraxhälfte ein leerer Percussionsschall auf, welcher sich meist schnell ausbreitet und die Eigenthümlichkeit zeigt, dass er mit der veränderten Lage des Kranken sofort seinen Platz ändert. Wenn der Kranke liegt, kann der Percussionsschall vorn bis zum unteren Rippenrande voll sein, sowie er sich aufrichtet, bis hoch hinauf gedämpft werden. — Noch ehe man das Ohr anlegt, lässt sich, wenn gleichzeitig Luft und Flüssigkeit im Thorax ist, sobald man den Kranken schüttelt (Succussion), oder sobald dieser schnell seine Lage wechselt, sich plötzlich aufrichtet oder hinlegt, oft ein deutliches metallisches Plätschern hören, ähnlich dem Geräusch, welches entsteht, wenn man Wasser in einer halbgefüllten Flasche schüttelt. — Das vesiculäre Athmen ist bei der Auscultation verschwunden, ein bei dem vollen Percussionsschall höchst bezeichnendes Symptom; statt desselben hört man, wenn auch nicht immer, metallische Geräusche, amphorisches Athmen, namentlich aber metallisches Rasseln bei Husten und das Tintement métallique, Geräusche, wie wir sie oberhalb grösserer Cavernen mit glatten, regelmässigen, gebauchten Wänden kennen gelernt haben. Man darf aus dem Auftreten dieser metallischen Geräusche keineswegs den Schluss machen, dass die Luft aus der Lunge in die Pleurahöhle ein- und ausströme. Diese Geräusche können auch dann gehört werden, wenn die Communication aufgehoben ist, da die in der Lunge entstehenden Geräusche metallisch wiederhallen. (Auch wenn man über die Mündung einer Flasche, welche mit einer dünnen Membran verschlossen ist, bläst oder auf ihre äussere Fläche einen Tropfen fallen lässt, hört man ein amphorisches Geräusch und ein metallisches Klingen.) Die physikalischen Erscheinungen werden wesentlich modificirt, je nachdem das Verhältniss von Luft und Flüssigkeit in der Pleurahöhle sich verändert; sie können bei einem excessiven Wachsen der Flüssigkeitsmenge und völliger Resorption der Luft endlich ganz die der pleuritischen Ergüsse werden. Ebenso modificiren die verschiedenen Entstehungsweisen des Pneumothorax mehr oder weniger die physikalischen Symptome, welche, wie wir sie oben beschrieben, der Form des Pneumothorax zukommen, welche sich zu perforirenden Cavernen gesellt und allerdings die häufigste ist.

§. 4. Diagnose.

Nur in dem Fall, dass man zu einem Kranken gerufen wird oder einen Kranken in das Spital aufnimmt, welcher, der Erstickung nahe, über die Anamnese seines Uebels nicht Aufschluss geben kann, kann man Emphysem und Pneumothorax verwechseln, in allen anderen Fällen lässt die schnelle Entstehung der Athemnoth beim Pneumothorax, die höchst allmälige beim Emphysem keinen Zweifel übrig. In jenen wenigen zweifelhaften Fällen halte man sich an folgende Kennzeichen: 1) Das Emphysem — meist doppelseitig — erweitert beide Thoraxhälften, der Pneumothorax — fast ohne Ausnahme einseitig — nur die eine. 2) Beim Emphysem bilden die Intercostalräume flache Flächen, beim Pneumothorax sind sie verstrichen oder hervorgewölbt. 3) Beim Emphysem ist das Vesiculärathmen zwar schwach, aber fehlt nicht gänzlich, oder man hört statt desselben bronchitische Geräusche, beim Pneumothorax hört man nie Vesiculärathmen, oft metallische Geräusche. 4) Beim Emphysem ist der Pectoralfremitus zu fühlen, beim Pneumothorax fehlt derselbe fast immer.

Von grossen, leeren, oberflächlich gelegenen Cavernen, oberhalb welcher man den metallischen Percussionsschall und bei der Auscultation amphorisches Athmen und metallisches Rasseln hört, unterscheidet man den Pneumothorax durch folgende Momente: 1) Oberhalb jener Cavernen ist der Thorax eingesunken, oberhalb eines Pneumothorax erweitert. 2) Der Pectoralfremitus ist bei Cavernen vorhanden, oft verstärkt, beim Pneumothorax fehlt derselbe. 3) Die Rasselgeräusche in Cavernen pflegen lauter und reichlicher zu sein, beim Pneumothorax leiser und sparsamer. 4) Bei Cavernen sind die Nachbarorgane nicht dislocirt, beim Pneumothorax meist deutlich verdrängt.

§. 5. Therapie.

Die Behandlung des Pneumothorax kann nur eine palliative und symptomatische sein. In vielen Fällen, namentlich in solchen, in welchen die Blutmenge noch nicht vermindert ist, wenn der Pneumothorax eintritt, so namentlich bei der traumatischen Form, kann eine Venäsection dringend gefordert sein. Ja es ist möglich, dass man die Venäsection wiederholen muss, wenn die nicht comprimirte Lunge so hochgradig hyperaemirt wird, dass sie nur unvollständig functioniren kann. Die Schmerzen, welche durch Zerrung des Zwerchfells und die beginnende Pleuritis entstehen, behandle man mit örtlichen Blutentziehungen und kalten Umschlägen. Unentbehrlich sind Opiate, um die Beschwerden der Kranken zu mässigen und ihnen Ruhe zu verschaffen.

Die Punction mit einem feinen Troicart ist nur in den Fällen vorzunehmen, in welchen nachweisbar auch die andere Lunge durch die Verdrängung des Mediastinums in ihrer Function beeinträchtigt ist. So lange die Oeffnung in der Lunge besteht, kann sie selbst-

verständlich nicht wie die Punction des pleuritischen Ergusses eine Wiederausdehnung der Lunge an der kranken Seite bewirken. Auch die Punction ist daher nur ein Palliativmittel.

Im weiteren Verlaufe des Pneumothorax gelten für die Behandlung desselben die für die Behandlung der Pleuritis aufgestellten Grundsätze.

Capitel IV.

Tuberculose der Pleura.

I. Der graue Miliartuberkel kommt im Gewebe der Pleura selbst fast nur bei der acuten Miliartuberculose neben Miliartuberkeln in der Lunge, der Milz, der Leber, den Gehirnhäuten etc. vor. Bei dieser Krankheit erliegt der Kranke, wie wir früher sahen, der Intensität des Fiebers, bevor die Tuberkeln weitere Metamorphosen eingehen. — Die Miliartuberculose der Pleura verläuft ohne locale Symptome.

II. Weit häufiger entwickeln sich Tuberkelgranulationen in den jungen Aftermembranen, zu welchen die Pleura bei wiederholt recrudescirender Pleuritis auswächst. Wir haben gesehen, dass bei den Entzündungen, die das junge, an weiten und dünnwandigen Capillaren reiche Gewebe bei recidivirender Pleuritis erfährt, leicht Gefässrupturen vorkommen, und so findet man oft gleichzeitig die haemorrhagische Form des pleuritischen Ergusses und die Tuberculose der Pseudomembranen. Letztere erscheint unter der Form zahlreicher, meist hanfkorngrosser, drusiger Hervorragungen in der vascularisirten Aftermembran, welche anfangs weisslich, späterhin gelb werden. Diese Tuberculose der Pseudomembranen ist (*Virchow*) am Besten geeignet, die Entstehung und die Metamorphosen der Tuberkeln zu beobachten.*) Die Symptome dieser Form der Pleuratuberculose sind von denen einer Pleuritis mit haemorrhagischem Exsudate nicht zu unterscheiden.

III. Zuweilen beobachtet man eine Entwickelung grösserer conglomerirter Tuberkelmassen im suberösen Gewebe der

---

*) In den Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, Jahrgang 1850, beschreibt *Virchow* die Entstehung der Miliartuberkeln neben jungem, gefässreichem Bindegewebe auf serösen Häuten folgendermaassen: „Während ein Theil sich zu jungem, aus geschwänzten Körpern bestehendem Bindegewebe mit Gefässen umwandelt, sieht man einen anderen zu kern- und zellenartigen Gebilden sich gestalten, welche durch endogene Vermehrung schnell zunehmen, so dass ihre Zahl an einzelnen Punkten sehr gross wird. Namentlich ist die Zahl der endogenen Kerne zuweilen ganz kolossal. Dann beginnt eine Rückbildung: nach einer partiellen Fettmetamorphose zerfallen die Zellen, es entsteht ein körniger Detritus, in dem die Kerne noch eine Zeit lang als geschrumpfte, mehr unregelmässige, undurchsichtige Körper zu sehen sind, bis auch sie zerfallen und zuletzt eine ganz amorphe, feinkörnige Masse zurückbleibt.“

Costalpleura. Diese erweichen, zerfallen, bewirken Caries der Rippen, können zu Perforationen in die Pleurahöhle oder nach Aussen oder auch nach beiden Richtungen führen und im letzteren Falle Pneumothorax veranlassen.

Capitel V.

Krebs der Pleura.

Der Pleurakrebs kommt niemals primär, sondern immer nur bei vorgeschrittener allgemeiner Krebserkrankung und Krebsentwickelung in anderen, namentlich benachbarten Organen vor; er complicirt am Häufigsten Krebs der Brustdrüse, Krebs des Mediastinum, Krebs der Lungen und entwickelt sich vorzugsweise häufig nach der Exstirpation von Brustkrebs. Die Pleura wird dabei entweder von Aussen durch die benachbarten Krebsgebilde durchbrochen, welche nun in Form knolliger Wülste hineinwuchern oder es entstehen selbständig auf der Pleura Krebsknoten bis zu dem Umfang einer Faust, die ein speckig-markiges Ansehen und eine höckerige oder mehr oder weniger abgeplattete Oberfläche zeigen. Krebse der Pleura sind reich an Zellen, arm an Bindegewebe und gehören zu den Markschwämmen. Bei einiger Ausbreitung der krebsigen Degeneration sammelt sich eine Flüssigkeit in der Pleurahöhle an, welche gleichsam in der Mitte steht zwischen entzündlichen und hydropischen Exsudaten: sie enthält, wie die Ergüsse, welche wir auch in anderen serösen Säcken finden, wenn diese der Sitz einer krebsigen Entartung sind, zwar Fibrin, aber das Fibrin geht erst später in Gerinnung über, d. h. wir finden in derselben keine Fibrinniederschläge, wohl aber schlagen sich beim Stehen der entleerten Flüssigkeit an der Luft allmälig und oft viele Tage lang gerinnende Massen nieder — Hydrops lymphaticus (*Virchow*), Hydrops fibrinosus (*Vogel*).

Bei Weitem in den meisten Fällen sind Pleurakrebse nicht zu diagnosticiren. Entwickelt sich bei längerem Bestehen von Krebs in der Brustdrüse, welcher unverschiebbar der Brust aufsitzt, oder nach Exstirpation eines Brustkrebses unter mässigen Schmerzen ein langsam wachsender Erguss in die Pleurahöhle, so ist man befugt, eine Wucherung von Krebsmassen auf der inneren Thoraxwand anzunehmen. — Grössere Tumoren können die Lunge oder grössere Bronchien comprimiren, das Herz verdrängen oder einen Druck auf die grossen Gefässe ausüben. Dadurch kann Dyspnoë, Cyanose, Schwindel etc. entstehen, Symptome, deren Deutung aber nur selten gelingen wird. — Erreichen grosse Krebstumoren die Thoraxwand, so wird der Percussionsschall an dieser Stelle absolut gedämpft, und wenn der Tumor nach Hinten der Aorta, nach

Vorn der Thoraxwand anliegt, so kann sich Pulsation entwickeln und der Pleurakrebs mit einem Aortenaneurysma verwechselt werden. Dies geschicht um so leichter, als in der Aorta da, wo sie comprimirt ist, ein Aftergeräusch entstehen kann, welches man an der gedämpften, schwach pulsirenden Stelle vernimmt. Indessen die erwähnte Pulsation ist immer schwach und das Aftergeräusch stets nur ein systolisches; niemals hört man das doppelte Aftergeräusch, welches man in Aortenaneurysmen, welche der Thoraxwand anliegen, selten vermisst. Endlich giebt die Anamnese, namentlich die etwaige Exstirpartion eines Brustkrebses, diagnostischen Anhalt. Von einer Therapie des Pleurakrebses dürfen wir füglich nicht reden, da wir uns auf eine palliative Behandlung der lästigsten Symptome beschränken müssen.

Anhang

zu den

Krankheiten der Respirations-Organe.

Krankheiten der Nasenhöhle.

Capitel I.

Hyperaemie und Katarrh der Nasenschleimhaut. — Koryza. Gravedo. — Schnupfen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die für den Katarrh charakteristischen Störungen der Ernährung und der Function werden an der Nasenschleimhaut überaus häufig beobachtet und führen hier den Namen des Schnupfens. Weit seltener und fast nur im Verlaufe von Infectionskrankheiten wird die Nasenschleimhaut von croupösen und diphtheritischen Entzündungen befallen.

In Betreff der Aetiologie des Nasenkatarrhs gilt fast dasselbe, was wir über die Aetiologie der Laryngeal- und Bronchialkatarrhe gesagt haben. Die Disposition für den Schnupfen ist bei verschiedenen Individuen sehr ungleich. Bei Kindern ist sie im Allgemeinen grösser als bei Erwachsenen, bei schwächlichen, zarten, namentlich scrophulösen Individuen grösser, als bei robusten, musculösen Menschen; eine allmälige Abhärtung vermindert die Disposition, so dass starke Schnupfer, welche ihre Nasenschleimhaut fast ohne Unterlass insultiren, verhältnissmässig selten an Schnupfen leiden. Wiederholtes Befallenwerden steigert die Disposition zu neuer Erkrankung. Ausserdem aber giebt es disponirende Momente, welche uns gänzlich unbekannt sind, oder mit anderen Worten, wir finden eine auffallend grosse Anlage zum Schnupfen auch bei solchen Individuen, an denen wir im Uebrigen keine besonderen Eigen-

thümlichkeiten, durch welche sie sich von anderen wenig disponirten Individuen unterscheiden, entdecken können.

Die Gelegenheitsursachen, welche zu Katarrh der Nase führen, sind sehr mannichfach, und die unter den Laien fast allgemein herrschende Ansicht, dass jeder Schnupfen ohne Ausnahme durch Erkältungen der äusseren Haut entstehe, ist falsch, wenn auch die Mehrzahl der Fälle von Erkältungen, namentlich der Füsse abhängt. — Nächstdem führen am Häufigsten örtlich einwirkende Schädlichkeiten zu Katarrhen der Nasenschleimhaut, z. B. das Eindringen von heisser Luft, von Staub und von scharfen Dämpfen, von fremden Körpern in die Nasenhöhle, das Tabakschnupfen bei Leuten, welche nicht daran gewöhnt sind, ebenso Schläge und Stösse, welche die Nase treffen, oft wiederholtes gewaltsames Ausschnauben etc. — In anderen Fällen begleitet der Katarrh anderweitige Erkrankungen, Geschwüre, Neubildungen, Caries und Nekrose der Nase. — Nicht selten pflanzt sich eine Entzündung von benachbarten Organen auf die Nasenschleimhaut fort; so gesellt sich ein sehr lästiger und intensiver Schnupfen constant zu den Furunkeln an der Oberlippe und zu den Abscessen des Zahnfleisches an den oberen Schneidezähnen. — Nasenkatarrhe sind endlich nicht selten Symptom einer constitutionellen Erkrankung; hierher gehört der Schnupfen, welcher die Masern, den exanthematischen Typhus begleitet, die leichteren Formen der scarlatinösen Koryza, die syphilitische Koryza bei angeborener Lues (s. die betreffenden Capitel in Bd. II.), wahrscheinlich auch der Nasenkatarrh, welcher als Theilerscheinung sehr verbreiteter Katarrhe während herrschender Grippenepidemieen eine grosse Zahl von Menschen befällt und gewissermaassen der Jod-Schnupfen, welcher eines der wichtigsten Symptome der Jodintoxication bildet. — Der ziemlich allgemein verbreiteten Ansicht, dass der Schnupfen ansteckend sei, stehen die Experimente von *Friedrich* entgegen, in welchen es nicht gelang, durch Uebertragung des Secretes von Personen, welche an Koryzo in verschiedenen Stadien litten, auf die Nasenschleimhaut gesunder Individuen die Krankheit auf letztere zu überpflanzen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Im Beginn des acuten Katarrhs sind die Capillaren der Nasenschleimhaut mit Blut überfüllt, das Gewebe durchfeuchtet, und die in Folge der Hyperaemie und des Oedems geschwellte Schleimhaut sondert ein farbloses dünnflüssiges salziges Secret ab. Im weiteren Verlaufe wird das Secret, während die Hyperaemie und Schwellung der Schleimhaut abnimmt, dickflüssiger und durch reichliche Beimischung von jungen Zellen undurchsichtig.

Bei dem chronischen Katarrh erscheint die Nasenschleimhaut beträchtlich gewulstet; sie sondert ein in einzelnen Fällen nur spärliches, gewöhnlich aber sehr reichliches und durch massenhafte Beimischung junger Zellen eiterähnliches Secret ab. Dieses vertrocknet nicht selten in der Nase zu harten, schmutzig dunkelgrü-

nen Krusten und zeigt bei einzelnen Individuen, ohne dass sich die Ursache dieser Erscheinung nachweisen lässt, eine grosse Neigung zu fauliger Zersetzung.

Der chronische Katarrh führt in manchen Fällen, indem die Zellenbildung nicht auf die Oberfläche der Schleimhaut beschränkt bleibt, sondern auch auf das Gewebe der Schleimhaut übergreift, zu katarrhalischen Geschwüren; diese bleiben in der Regel oberflächlich, dringen aber auch zuweilen, namentlich bei scrophulösen und kachektischen Individuen, in die Tiefe, können das Perichondrium und das Periost zerstören und zu Caries und Nekrose der Knorpel und Knochen der Nase führen. In dem Secret der Geschwüre, zumal derer, welche eine Caries und Nekrose der Knorpel und Knochen herbeigeführt haben, geht fast constant eine faulige Zersetzung vor, die einen höchst übeln Geruch bewirkt, eine Erscheinung, welche bei dem Secrete eines einfachen chronischen Katarrhs nur ausnahmsweise beobachtet wird.

In anderen Fällen führt der chronische Nasenkatarrh zu polypöser Gewebswucherung. Diese erscheint nach *Rokitansky* „bald als eine über eine grössere Strecke diffuse Verdickung der Schleimhaut, zumal an den Muscheln, mit unebener Oberfläche, Entwickelung warzenartiger Protuberanzen, faltenartiger Wülste, bald als eine mehr umschriebene Wulstung, welche gleich jenen zu einem rundlichen gestielten keulenförmigen Körper heranwächst. Sie bestehen aus einer gallertähnlichen Wucherung der Bindegewebsgrundlage der Schleimhaut und aus deren Drüsen, welche nicht selten zu Cysten degeneriren. Allmälig geht die sie constituirende Masse in faseriges Bindegewebe über; sie beengen den Raum der Nasenhöhle, verstopfen dieselbe und kommen endlich in den Nasenöffnungen, den Choanen zum Vorschein."

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome des acuten Nasenkatarrhs können als allgemein bekannt vorausgesetzt werden und sollen, da sie wohl jeder an sich selbt beobachtet hat, eine nur kurze Besprechung finden. Gewöhnlich klagen die Kranken zuerst über ein Gefühl von Trockenheit in der Nase und über eine mehr oder weniger vollständige sie zu einem höchst unzweckmässigen Ausschnauben verleitende Obstruction des einen oder des anderen oder beider Nasenlöcher. Von Zeit zu Zeit, oft mit nur kurzen Intervallen, entsteht ein Jucken und Prickeln in der Nase, welches meist unmittelbar der unter dem Namen des Niesens bekannten complicirten Reflexerscheinung vorhergeht, sich ab und zu aber auch wieder verliert, ohne dass das erwartete Niesen eintritt. Bald folgt auf die Trockenheit der Nase eine sehr abundante Secretion, und es fliesst fast unaufhörlich eine farblose, durchsichtige, wässerige Flüssigkeit von salzigem Geschmack, welche die Oberlippe reizt, röthet und zuweilen erodirt, aus den Nasenlöchern hervor. Diese reizende Beschaffenheit verdankt das jetzt stark alkalisch reagirende Secret nach *Donders* seinem Reich-

thum an Salmiak, während es ärmer an Kochsalz ist als der salzige Geschmack erwarten lässt. Das Geruchs- und Geschmacksvermögen sind beeinträchtigt, die Sprache ist näselnd. Fast in allen Fällen ist der Katarrh auch auf die Schleimhaut der Sinus frontales verbreitet, und die Kranken klagen in Folge dessen je nach der Heftigkeit des Katarrhs über ein Gefühl von Druck oder über lästigen Schmerz in der Stirne. So weit man die Nasenschleimhaut beobachten kann, sieht man die Röthung und Schwellung derselben. Bei Katarrhen von grösserer Intensität breitet sich die Röthung und Schwellung von der Schleimhaut auch auf die äusseren Decken der Nase und der Wange aus. Sehr häufig ist mit dem Schnupfen eine katarrhalische Conjunctivitis complicirt, die Kranken sind lichtscheu, und aus den gerötheten Augen fliessen reichlich Thränen in die Nasenhöhlen und über die Wangen. Nehmen die Fauces an dem Katarrh der Nase Antheil, so sind Schlingbeschwerden vorhanden; sind auch die Luftwege betheiligt, so gesellen sich zu den erwähnten Erscheinungen Husten und Heiserkeit hinzu. Bei Fortpflanzung des Katarrhs auf die Tuba Eustachii endlich entstehen leichte Schmerzen im Ohr, Ohrensausen, vorübergehende Schwerhörigkeit.

Der geschilderte Symptomencomplex ist fast immer, zumal wenn der Katarrh eine grössere Intensität und eine weitere Verbreitung erreicht, von einem fieberhaften Allgemeinleiden begleitet. Bei manchen Menschen, welche wenig zu fieberhafter Reaction geneigt sind, ist dieses Allgemeinleiden gering, bei anderen gewöhnlich als reizbar bezeichneten Individuen ist es im höchsten Grade lästig.

Wir haben die Symptome des Katarrhalfiebers, namentlich das oft wiederholte durch jeden Temperaturwechsel hervorgerufene Frösteln, die schmerzhafte Abgeschlagenheit der Glieder, die Appetitlosigkeit der Kranken etc. bei der Besprechung des Bronchialkatarrhs ausführlich geschildert.

Die Dauer des acuten Nasenkatarrhs ist gewöhnlich eine kurze. Meist schon am zweiten oder dritten Tage der Krankheit wird die Absonderung weniger reichlich, dickflüssig, undurchsichtiger, verliert den salzigen Geschmack, reagirt weniger stark alkalisch, nimmt eine gelbliche oder gelbgrüne Farbe an und trocknet namentlich nachts zu derben, der Schleimhaut fest adhärirenden Krusten ein. Das Kitzeln in der Nase, das Niesen werden seltener, der Stirnkopfschmerz lässt nach, die Schwellung der Schleimhaut verliert sich, und die Nasengänge werden, wenn das etwa vorhandene, flüssige oder eingetrocknete Secret durch Schnauben entfernt ist, wegsam. Das fieberhafte Allgemeinleiden besteht selten länger als ein oder zwei Tage. Auch die Erscheinungen, welche der Ausbreitung des Katarrhs auf benachbarte Schleimhäute angehören, pflegen gegen das Ende der ersten Woche ihre Intensität zu verlieren oder gänzlich aufzuhören, und in den meisten Fällen endet die Krankheit am 5ten, 6ten, bis 8ten Tag in vollständige Genesung. Nur selten und namentlich bei scrophulösen Individuen zieht sich der Schnu-

pfen in die Länge und wird aus einem acuten ein chronisches Leiden. Während somit der acute Nasenkatarrh für Erwachsene eine ebenso ungefährliche als häufige Krankheit ist, wird er für Säuglinge zuweilen dadurch gefährlich, dass die Obstruction ihrer ohnehin engen Nasenlöcher das Saugen erschwert. Führt man in solchen Fällen nicht mit dem Löffel Nahrung zu, so kann bei sehr nahrungsbedürftigen schwachen Kindern selbst das Leben bedroht werden.

Bei dem chronischen Nasenkatarrh pflegt das Gefühl von Prickeln in der Nase, das Niesen, der Stirnkopfschmerz, das fieberhafte Allgemeinleiden zu fehlen; dagegen bewirkt die Wulstung der Schleimhaut gewöhnlich eine dauernde Verengerung der Nasengänge. Dem mehr oder weniger vollständigen Verschluss der einen oder beider Nasenhälften, durch welche das Einziehen der Luft erschwert wird und die Sprache einen näselnden Beiklang erhält, verdankt der chronische Nasenkatarrh den bei den Laien vulgären Namen des „Stockschnupfens". Das Secret der kranken Nasenschleimhaut ist bald schleimig, bald schleimig-eiterig. In manchen Fällen wird es in geringer, in anderen in grosser Menge abgesondert. Nicht immer ist es das reichliche und mehr eiterige Secret, welches vorzugsweise die Tendenz zu fauliger Zersetzung zeigt. Man beobachtet im Gegentheil die sogenannte Stinknase, Punaisie zuweilen auch bei chronischen Nasenkatarrhen mit so spärlichem Secret, dass man hier und da den Katarrh übersehen und behauptet hat, die Punaisie beruhe in manchen Fällen auf einer foetiden Exhalation der Nasenschleimhaut und nicht auf dem Foetor ihres faulenden Secrets. Dass das Secret leichter faule, wenn die Nase ungewöhnlich enge ist, ist nicht ganz unwahrscheinlich; es lässt sich für diese Auffassung wenigstens als Analogon anführen, dass bei kleinen Kindern, welche an Intertrigo hinter den Ohren leiden, das Secret der wunden Hautstellen in der engen Spalte zwischen Ohr und Kopf sehr leicht fault und einen cadaverösen Geruch annimmt. Ist das Secret reichlich und eiterartig, so bilden sich häufig die oben erwähnten steinharten schwarzgrünen Krusten, welche theils ausgeschnaubt, theils durch die Choanen in den Pharynx eingezogen und von hier durch Räuspern entfernt werden. In manchen Fällen findet man auch die hintere Pharynxwand mit ähnlichen Krusten bedeckt. — Der chronische Nasenkatarrh ist eine überaus hartnäckige Krankheit, welche nicht selten jeder Behandlung spottet und mit wechselnder Intensität viele Jahre hindurch fortbesteht. Es ist oft schwierig oder gar unmöglich festzustellen, ob der chronische Nasenkatarrh zu Geschwürsbildung in der Nase, zur Ozaena im engeren Sinne geführt hat. Gerade der Umstand, dass der fötide Geruch des Secrets nicht pathognostisch für die Verschwärung der Nasenschleimhaut ist, sondern auch bei der einfachen chronischen Koryza vorkommt, hat es nothwendig gemacht, dass diejenigen Aerzte, welche jede mit einem stinkenden Ausfluss verbundene Krankheit der Nase als Ozaena bezeichnen, zwei Formen

der Ozaena, eine Ozaena ulcerosa und non ulcerosa aufstellen müssen. Nur wenn die Geschwüre so tief sitzen, dass man sie bei einer zweckmässigen Beleuchtung und Erweiterung der Nasenlöcher zu Gesicht bekommt, oder dass man sie mit der Sonde erreichen kann, ist eine sichere Diagnose möglich. Selbst die oberflächlichen Geschwüre der Nase, welche nicht bis auf das Perichondrium oder bis auf das Periost vordringen, sind von grosser Hartnäckigkeit. Abgesehen von den immer wiederkehrenden Insulten, welche sie beim Schnauben erleiden, macht es die feste Anheftung der Nasenschleimhaut an die Knorpel und Knochen fast unmöglich, dass sich die Ränder der Geschwüre einander nähern, ein Umstand, durch welchen die Vernarbung in hohem Grad erschwert wird. Ueber die syphilitische Ozaena werden wir im zweiten Bande reden. Auch die Zerstörung der Nase durch Lupus, welche man vielfach als scrophulöse Ozaena bezeichnet, wird dort, so weit sie nicht in das Bereich der Chirurgie gehört, erörtert werden.

Ob die Nasengänge durch diffuse Schwellung und Hypertrophie der Schleimhaut oder durch polypöse Gewebswucherung verengt sind, bleibt gewöhnlich so lange dunkel, bis die Polypen der Adspection oder Palpation zugänglich werden. Man versäume es nie bei Kranken, welche über die Erscheinungen eines Stockschnupfens in einem oder in beiden Nasenhöhlen klagen, zumal wenn bei heftigem Ausschnauben das Secret mehr oder weniger reichlich mit Blut gemischt ist, die Nase sowohl von vorn als von hinten durch die Choanen auf das Sorgfältigste zu exploriren. Die Technik der Untersuchung sowie die Symptomatologie sehr umfangreicher Nasenpolypen gehören in das Bereich der Chirurgie. Ich übergehe dieselben ebenso, wie ich in Betreff der übrigen Neubildungen in der Nase und der Krankheiten ihrer Nebenhöhlen auf die chirurgischen Handbücher und vor Allem auf das classische Werk meines Collegen *Bruns* verweise.

§. 4. Therapie.

Es sind von verschiedenen Seiten für die Behandlung des acuten Nasenkatarrhs Abortivmethoden empfohlen; aber keine derselben, weder das Ausstopfen der Nasenlöcher mit Schwämmchen oder Charpiebäuschen, noch Einspritzungen in die Nase oder das Bepinseln der kranken Schleimhaut mit Lösungen von adstringirenden oder narkotischen Substanzen, noch die Application von Narcoticis in Pulverform, noch das Einathmen von verdunstender Essigsäure, noch endlich die sogenannte Diaeta sicca haben sich allgemeinere Anerkennung erworben. Nur die Einleitung einer energischen Diaphorese, welche in der That den acuten Nasenkatarrh in vielen Fällen coupirt oder doch beträchtlich abkürzt, verdient Nachahmung. Wo sich die Gelegenheit für ein russisches Dampfbad darbietet, verordne man Kranken, bei welchen sich ein heftiger Schnupfen entwickelt, dass sie ein solches mit aller der Vorsicht, von welcher der Erfolg der etwas heroischen Procedur abhängt,

gebrauchen. In den meisten Fällen besckränke man sich darauf dem Kranken anzurathen, dass er einige Tage das Zimmer hüte, dass er von Zeit zu Zeit etwas heisses Getränk geniesse, dass er sich den Kopf und die Füsse warm halte, dass er sich nicht seidener oder baumwollener, sondern leinener Taschentücher bediene und diese häufig wechsele, und dass er die Oberlippe mit Lippenpomade bestreiche, um sie durch einen Fettüberzug vor der reizenden Einwirkung des scharfen Secrets zu schützen. Auch das Einathmen warmer Dämpfe im Beginn des Schnupfens, so lange die Nase trocken ist, wird von manchen Kranken gelobt. Das Einziehen von kaltem Wasser in die Nase ist zwar nicht, wie es der Volksglaube stempelt, gefährlich, aber es gewährt auch nicht eine dauernde Erleichterung und scheint sogar zuweilen den Process in die Länge zu ziehen. In den späteren Stadien des acuten Nasenkatarrhs, in welchen die Reizbarkeit der Schleimhaut einem mehr torpiden Zustande Platz gemacht hat, bringt oft ein weiterer Spaziergang in frischer Luft und selbst eine von Zeit zu Zeit genommene Prise den Process zum schnelleren Abschluss. Bei Säuglingen, welche noch nicht ausschnauben können, ist es nothwendig, dass man die Nasenlöcher durch Ausspritzen mit lauwarmer Flüssigkeit von dem verstopfenden Secret befreit, und dass man ihnen, so lange das Saugen erschwert ist, die Milch mit dem Theelöffel oder der Schnabeltasse zuführt.

Bei der Behandlung des *chronischen Nasenkatarrhs* müssen vor Allem etwaige Constitutionsanomalieen berücksichtigt werden. Unter den bei der Scrophulose näher zu erörternden Umständen ist die Darreichung von Leberthran indicirt. Bei aufgeschwemmten pastösen Individuen mit übermässiger Fettproduction kann dagegen eine Entziehungscur und die methodische Darreichung von Laxanzen, sowie der Gebrauch von Kaltwassercuren am Platze sein. Sehr wichtig ist für die Beseitigung der chronischen Koryza die örtliche Behandlung. Am Wirksamsten ist das Bepinseln der gewulsteten Schleimhaut mit einer Lösung von Arg. nitricum (gr. iv —ʒβ : ℥i), oder die von Zeit zu Zeit wiederholte Aetzung derselben mit Höllenstein in Substanz. In besonderem Rufe gegen den chronischen Schnupfen steht auch die örtliche Application von Mercurialpräparaten unter der Form von Schnupfpulvern (Kalomel., Merc. praec. rubr. aa. gr. xij, Sacch. alb. ℥β) oder von schwachen Sublimatlösungen, welche man in die Nase einspritzt. Weniger zu empfehlen ist die Anwendung des Alauns, der Zink- und Bleipräparate, des Tannins etc. Ist der Ausfluss übelriechend, und verliert er diese Beschaffenheit bei der angeführten Behandlung nicht, so mache man den Versuch, ob Einspritzungen von Chlorwasser, von schwacher Jodlösung (Jodi puri gr. ij—iv, Kal. jodati gr. iv—viij, Aquae destillat. ℥vi) oder von Aqua Kreosoti günstigere Resultate geben.

Die *katarrhalischen Geschwüre* fordern im Wesentlichen dieselbe Behandlung wie der chronische Katarrh. Nur ist bei ihnen die örtliche Behandlung, namentlich das Touchiren der Geschwüre mit Höllenstein noch dringender angezeigt, als bei dem einfachen Katarrh.

Die Behandlung der polypösen Gewebswucherungen gehört in das Bereich der Chirurgie.

Capitel II.

Blutungen der Nasenschleimhaut. — Nasenbluten. — Epistaxis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Capillaren der Nasenschleimhaut erleiden weit häufiger als die Capillaren anderer Schläumhäute und anderer Organe, wenn sie durch einen stärkern Seitendruck erweitert werden, Rupturen. Die meisten Menschen leiden niemals an einer anderen spontanen Blutung als an Nasenbluten; bei dem einen tritt dasselbe häufiger, bei dem anderen seltener ein, aber ganz verschont bleiben wenige Menschen. Wenn aber Blutungen aus der Nasenschleimhaut die am häufigsten vorkommenden spontanen Blutungen sind, so darf es uns nicht wundern, dass unter gewissen Bedingungen, unter welchen sich die Neigung zu spontanen Blutungen vermehrt, es gerade die Capillaren der Nase sind, welche vorzugsweise oder sogar allein Continuitätsstörungen erfahren. Wahrscheinlich ist die krankhafte Beschaffenheit der Capillarwände, bei welcher sie leicht zerreissen, also die haemorrhagische Diathese, mehr oder weniger über sämmtliche Gefässe des Körpers verbreitet, aber nur in der Nase, also in dem Organe, in welchem die Capillarwände ohnehin eine geringe Widerstandsfähigkeit besitzen, reicht die über den ganzen Körper verbreitete Ernährungsstörung der Gefässwände aus, um zu einer Berstung durch den einfachen Blutdruck zu führen.

Die Disposition für das Nasenbluten ist im Ganzen bei jugendlichen Individuen weit grösser als bei Leuten im vorgeschrittenen Lebensalter, aber sie entwickelt sich gewöhnlich erst nach der zweiten Dentition, und ist bei ganz kleinen Kindern noch nicht vorhanden. Es sind ferner mehr die gracilen Constitutionen mit dünnen Knochen, schlaffer Musculatur, dünner Haut, welche häufiger als starkknochige, musculöse Individuen von Blutungen aus der Nase heimgesucht werden. Ganz besonders wird die Ernährung der Capillarwände durch erschöpfende Krankheitsprocesse, mögen dieselben acut oder chronisch verlaufen, beeinträchtigt; und wir sehen als Theilerscheinung eines acuten oder chronischen Marasmus im Verlauf des Typhus, langwieriger Wechselfieber, acuter Exantheme, der Pleuritis, der Peritonitis (namentlich der schleichenden Entzündungen im Unterleib, welche vom Coecum oder Colon ausgehen), ebenso auch im Verlauf der Tuberculose, der Caries etc. überraschend häufig Nasenbluten auftreten. Die oben ausgesprochene Ansicht, dass die Capillaren der Nase zu Rupturen geneigter sind als die

Capillaren anderer Organe, wird gerade durch die Erscheinung wesentlich gestützt, dass durch jene Krankheitsprocesse, welche doch gewiss die Ernährung des ganzen Körpers, nicht nur die der Nasenschleimhaut beeinträchtigen, in neun Fällen Nasenbluten entsteht, ehe einmal in anderen Organen eine Blutung zu Stande kommt. Wir müssen endlich erwähnen, dass bei den meisten Milzkrankheiten Blutungen aus der Nase eine häufige Erscheinung sind, und dass bei den alten Aerzten und noch heute bei den Laien häufig wiederkehrendes Nasenbluten zumal aus dem linken Nasenloche fast für ein pathognostisches Symptom einer Milzerkrankung gilt. Es kommen nun aber Erkrankungen der Milz so häufig als Begleiter erschöpfender Krankheiten vor, und diese haben wiederum, auch wo sie nicht mit Milzleiden complicirt sind, so häufig Neigung zu Nasenbluten im Gefolge, dass der genetische Zusammenhang des Nasenblutens mit der Milzerkrankung gewöhnlich zweifelhaft bleibt. Dies gilt von der Hyperaemie, der einfachen Hypertrophie, der speckigen Entartung der Milz, und nur von einer Erkrankung der Milz, derjenigen nämlich, welche der Leuchaemie zu Grunde liegt, können wir es als constatirt annehmen, dass das Nasenbluten unmittelbar von der Milzerkrankung oder wenigstens mittelbar von der durch diese gesetzte Beeinträchtigung der Gesammternährung abhängt.

Die Gelegenheitsursachen des Nasenblutens sind in den meisten Fällen geringfügiger Art, so dass sie sich gewöhnlich dem Nachweis entziehen. Es kommen zwar nach Schlägen oder Stössen oder nach anderen Verletzungen, welche die Nase erfährt, Blutungen aus derselben zu Stande, ebenso begleiten symptomatische Blutungen nicht selten den Katarrh, die Ulceration, die Neubildungen in der Nasenhöhle, aber diese Blutungen pflegen bei Individuen ohne krankhafte Prädisposition keine bedeutende Intensität zu erreichen und kaum eingreifende therapeutische Maassregeln nothwendig zu machen.

Bei Leuten mit krankhafter Disposition dagegen führt oft der plethorische Zustand, in welchem sich der Organismus nach einer reichlichen Mahlzeit befindet, zu Blutungen aus der Nase, in anderen Fällen ruft der Genuss von Spirituosen, von Kaffee oder Thee oder anderem warmem Getränk, ebenso heftige Körperbewegungen, heftige Gemüthsaffecte und andere die Herzaction aufregende Einflüsse Anfälle von Nasenbluten hervor; in noch anderen Fällen ist eine geringfügige Hemmung, welche der Abfluss des Blutes aus dem Kopfe erfährt, ausreichend, um eine Ruptur der Capillaren hervorzurufen; aber, wie gesagt, in der Mehrzahl der Fälle sind die Gelegenheitsursachen bei prädisponirten Individuen nicht nachzuweisen, und wenn man auch theoretisch eine plethorische, fluxionäre und eine durch Blutstockung entstandene Form des Nasenblutens unterscheiden kann, so ist es bei der Beurtheilung eines concreten Falles oft schwer zu entscheiden, in welche dieser drei Kategorieen derselbe gehörte.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Leichen von Individuen, welche an Nasenbluten verstorben sind, faulen sehr schnell und bieten bei der Obduction die Zeichen der höchsten Blutleere dar. Im Uebrigen sind die Resultate der Obduction negativ, d. h. es gelingt weder offene Gefässlumina als die eigentliche Quelle der Blutung nachzuweisen, noch auch die anatomischen Veränderungen der Gefässwände, von welchen die Neigung zu Rupturen derselben abhängt, durch die mikroskopische Untersuchung zu constatiren.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Dem Eintritt der Blutung gehen in manchen Fällen Vorboten voraus. Dieselben bestehen entweder nur in den Erscheinungen, welche der Hyperaemie und Schwellung der Nasenschleimhaut angehören, so dass die Kranken einige Zeit ehe die Blutung beginnt über das Verstopftsein ihrer Nase und über Druck in der Gegend der Stirnhöhlen klagen, oder sie gehören einer fluxionären oder Stauungshyperaemie des Gehirns oder einer allgemeinen Gefässüberfüllung an. In dem einen wie in dem anderen Falle pflegen die Prodromalerscheinungen bald nach dem Eintritt der Blutung sich zu bessern, und da sie gewöhnlich lästiger sind als die Blutung selbst, so pflegt man letztere in solchen Fällen als kritisch zu bezeichnen.

Die Erscheinungen der wirklich eingetretenen Blutung bedürfen keiner ausführlicheren Besprechung. Es ergiesst sich eben Blut entweder aus beiden oder, was häufiger der Fall ist, aus einem Nasenloch bald tropfenweise, bald in einem continuirlichen mehr oder weniger reichlichen Flusse. Tritt die Blutung ein während die Kranken schlafend auf dem Rücken liegen, so fliesst das Blut leicht durch die Choanen in die Rachenhöhle, gelangt zum Theil in den Larynx, erregt Hustenreiz, und die Kranken glauben dann beim Erwachen zu ihrem grössten Schrecken, dass sie an einer Lungenblutung leiden. In anderen derartigen Fällen wird es verschluckt, gelangt in den Magen und kann, wenn es später durch Erbrechen wieder entleert wird, zu Verwechselung mit einer Magenblutung Veranlassung geben. Fast immer hat das anfangs ergossene Blut eine ziemlich dunkle Farbe und zeigt grosse Neigung in dem Gefäss, in welchem es aufgefangen wird, oder an den Lippen und in der Nase selbst zu gerinnen. Diese Gerinnung, sei es dass sie zur spontanen Tamponade der Nase führt, sei es dass sie sich von dem ergossenen Blute auf das innerhalb der Capillaren vorhandene fortpflanzt, sistirt in den meisten Fällen nach kurzer Zeit die Blutung; in anderen Fällen aber, in welchen das Blut von Anfang an wenig Neigung zum Gerinnen zeigt, oder in welchen die Neigung zum Gerinnen während der Blutung mehr und mehr abnimmt, dauert der Blutverlust länger und erschöpft die Kranken, zumal wenn dieselben schon vor der Blutung geschwächt waren. Die Erfahrung, dass eine Epistaxis stetig hartnäckiger wird, je länger sie anhält, und dass sie nach 3—4tägiger Dauer oft nur durch die

Tamponade gestillt werden kann, ist eine alltägliche. In manchen Fällen stellt sich deutlich heraus, dass der Blutverlust mehr als andere schwächende Momente die haemorrhagische Diathese steigert, indem zu einer seit mehreren Tagen bestehenden erschöpfenden Epistaxis sich Blutungen aus anderen Schleimhäuten und Blutungen in das Gewebe der Haut (Petechien) hinzugesellen. In den zuletzt erwähnten Fällen von abundantem und lang anhaltendem Nasenbluten werden die sichtbaren Schleimhäute, namentlich die der Lippen und die Conjunctiva auffallend bleich, die äusseren Decken nehmen eine schmutzig weisse, wächserne Farbe an, die Kranken sind aufs Aeusserste geschwächt, klagen über Schmerzen im Kopf und Nacken, über Beängstigung und Herzklopfen, bekommen leicht Ohnmachten; und gelingt es nicht die Blutung zu stillen, eine Aufgabe die in solchen Fällen meist nur durch energisches Eingreifen erfüllt wird, so kann schliesslich der Tod durch Verbluten eintreten.

§. 4. Therapie.

Ein nicht übermässiges Nasenbluten bei kräftigen Individuen, zumal wenn demselben Molimina vorhergegangen sind, welche sich nach dem Eintritt der Blutung verlieren, kann man sich selbst überlassen, da es ohnehin bald von selbst aufzuhören pflegt. Wird die Blutung reichlicher, und greift sie die Kranken an, oder sind dieselben von vornherein schwächlich, so dass man selbst von einem unbedeutenden Blutverlust nachtheilige Folgen fürchtet, so warne man die Kranken, der Blutung durch zu häufiges Schnauben und Wischen Vorschub zu leisten und wende die Kälte unter der Form kalter Umschläge über die Nase und Stirn an, oder lasse vorsichtig kaltes Wasser mit einem Zusatz von etwas Essig oder Alaun in die Nase einziehen. Auch verbiete man, so lange die Blutung anhält, jede starke Körperbewegung, so wie den Genuss von Kaffee, von Thee, von heissen Suppen und von anderen erhitzenden Substanzen und empfehle ein kühles säuerliches Getränk. Bleibt dieses Verfahren ohne Erfolg, werden die Kranken trotz desselben durch die fortbestehende Blutung zusehends schwächer, nimmt das Blut eine hellere Farbe an, gerinnt es nur langsam und unvollständig, so halte man sich, um keine Zeit zu verlieren, ja nicht zu lange bei der Anwendung anderer styptischer Mittel, des Zinkvitriols, des Kreosots, des Liquor ferri sesquichlorati auf, sondern schreite frühzeitig zur einfachen, und wenn diese nicht ausreicht, zur doppelten, Tamponade vermittelst der *Belloc*'schen Röhre. Auch die Application kalter Umschläge über den Hodensack und bei Frauen über die Brüste, das Ansetzen von trockenen oder blutigen Schröpfköpfen in den Nacken, das Binden der Extremitäten, das Emporhalten der Arme über den Kopf, Verfahrungsweisen, welche in einzelnen Fällen von entschiedenem Erfolge gekrönt sind, dürfen nur so lange angewendet werden, als der Blutverlust noch keine irgendwie gefahrdrohende Höhe erreicht. Dasselbe gilt von der innerlichen Darreichung von Säuren, von Secale cornutum, von Gallussäure.

Je länger man mit der Tamponade zaudert, um so schwieriger wird es nicht allein die Epistaxis zu stillen, sondern um so leichter gesellen sich auch, weil die hämorrhagische Diathese mit der Dauer der Blutung wächst (siehe oben) zu dem Nasenbluten anderweitige Blutungen hinzu, gegen welche wir weniger sichere Mittel als die Tamponade besitzen. Ich kenne mehrere Fälle, in welchen fast zweifellos die verspätete Anwendung der Tamponade einen tödtlichen Ausgang verschuldete.

Krankheiten der Circulations-Organe.

Erster Abschnitt.

Krankheiten des Herzens.

Capitel I.

Hypertrophie des Herzens.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Unter Hypertrophie des Herzens verstehen wir nur diejenige Verdickung der Herzwand, welche durch eine Massenzunahme der normalen Muskelfasern des Herzens hervorgebracht wird. Eine scharfe Trennung dieser wahren, ächten Hyperthrophie des Herzens von jeder Massenzunahme der Herzwand durch fremdartige Einlagerungen, von falscher, unächter Hypertrophie ist deshalb wichtig, weil der Effect für die Blutvertheilung im Körper und damit die Symptome des einen Zustandes von denen des anderen durchaus verschieden sind. Degenerirt, wie es nicht selten geschieht, das hypertrophische Herz, wird aus der ächten Hypertrophie eine unächte, dann beobachtet man, dass die Wirkung der ersten Erkrankung allmälig verschwindet, und dass endlich, wenn die Degeneration die Hypertrophie überwiegt, ein Krankheitsbild entsteht, welches dem früheren direct entgegengesetzt ist.

Bei einer unzureichenden Zufuhr von Nahrungsmitteln oder im Verlauf von Krankheiten, welche mit Consumption verbunden sind, beobachten wir zwar, dass die Muskeln des übrigen Körpers, wie die Muskeln des Herzens, allmälig schwinden, atrophiren; aber wir sehen, dass die reichliche Zufuhr von Nahrung allein nur von untergeordnetem Einfluss auf die Massenzunahme des Muskelgewebes ist. — Für die Muskeln des Körpers, welche der Beobachtung zugänglicher sind, lässt sich dagegen die Erscheinung, dass kräf-

tige, oft wiederholte Contractionen eine Hypertrophie der Muskeln zur Folge haben, täglich constatiren: Die Armmuskeln der Schmiede, die Wadenmuskeln der Bergbewohner werden hypertrophisch, die Hypertrophie der angestrengten Inspirationsmuskeln bringt, wie wir in früheren Abschnitten gesehen haben, hauptsächlich den emphysematischen Thorax hervor etc. Eine physiologische Erklärung dieser Thatsache fehlt uns bis jetzt, wenn man auch beobachtet hat (*Remak, Ziemssen*), dass ein Muskel, welchen man durch Anwendung der Electricität eine gewisse Zeit in tetanische Contraction versetzt, für mehrere Stunden ein vermehrtes Volumen behält.

Wenn wir die Bedingungen analysiren, welche nach den gemachten Erfahrungen den Herzhypertrophieen zu Grunde liegen, so lässt sich für den grössten Theil derselben gleichfalls nachweisen, dass sie Anomalieen darstellen, welche anhaltend oder wiederholt verstärkte Contractionen des Herzens hervorgerufen haben.*)

Die Physiologen (*Donders*) erkennen an, dass es einen uns unbekannten Regulator der Herzthätigkeit geben müsse, welcher die Herzthätigkeit den Bedürfnissen des Organismus gleichsam anpasse, sie vermehre, wenn die Widerstände wachsen, welche das Herz zu überwinden hat, und umgekehrt. Es liegt uns demnach ob darzuthun, dass wir Hypertrophie des Herzens da finden, wo die Aufgabe des Herzens anhaltend oder wiederholt vergrössert, die Widerstände, welche es zu überwinden hatte, vermehrt waren, so dass eine verstärkte Thätigkeit des Herzens nothwendig geworden ist. Dieser Nachweis ist leicht.

Herzhypertrophie gesellt sich 1) fast constant zu einer abnormen Erweiterung (Dilatation) des Herzens. Die Erweiterung des Herzens führt zu einer Vermehrung seines Inhalts, und da das Herz nicht ohne Aufwand von Kraft seinen normalen Inhalt entleeren kann, so bedarf es einer verstärkten Anstrengung, um einen abnorm vermehrten Inhalt fortzuschaffen, auch wenn der Widerstand an den Ostien oder in den Arterien der normale ist. Die Herzhypertrophie, welche am Deutlichsten die Folge einer Erweiterung des Herzens allein ist, werden wir bei der Besprechung der Perikarditis kennen lernen. Die Durchfeuchtung der Herzwand bei dieser Krankheit hat zunächst Dilatation zur Folge, sehr bald aber, ohne dass sich ein neues Hinderniss für die Entleerung des Herzens hinzugesellt, entwickelt sich Hypertrophie.

Herzhypertrophie gesellt sich 2) zu Verengerungen der Herzostien und der grossen Gefässstämme. Es bedarf

---

*) Nach den von *Bizot* vorgenommenen Messungen nimmt die Dicke der Ventrikelwände, wenn nicht allgemeiner Marasmus eintritt, bis in das höchste Lebensalter zu, eine Beobachtung, welche man allenfalls aus der lange fortgesetzten Uebung der Herzmuskeln erklären könnte.

keiner näheren Erörterung, um darzuthun, dass auch durch diese Zustände die Widerstände, welche das Herz zu überwinden hat, wachsen. *Hypertrophieen der Ventrikel* gesellen sich zu Stauungen an den arteriellen Mündungen des Herzens, sowie zu angeborener oder acquirirter Insufficienz des Kalibers der Arterienstämme; *Hypertrophieen der Vorhöfe* zu Stenosen an den venösen Ostien.

Herzhypertrophie gesellt sich 3) zu *Aneurysmen der Aorta und der Pulmonalarterie.* Es ist eine physikalische Thatsache, dass der Widerstand, welchen eine Flüssigkeit beim Strömen durch eine Röhre findet, wächst, wenn diese Röhre eine plötzliche Verengerung oder eine plötzliche Erweiterung erfährt. Beide Bedingungen und mit denselben eine vermehrte Aufgabe für das Herz sind gegeben, wenn die grossen Gefässe, welche aus dem Herzen entspringen, beträchtliche, namentlich umschriebene aneurysmatische Ausdehnungen erlitten haben.

Herzhypertrophie gesellt sich 4) zu *Hindernissen im Stromgebiete der Aorta und der Pulmonalarterie.* Je grösser und ausgebreiteter diese sind, um so mehr muss die Füllung der Aorta und Pulmonalis wachsen, um so höher muss die Spannung ihrer Häute steigen und um so grösser muss der Widerstand werden, welchen das Herz zu überwinden hat.

Bei Weitem am Häufigsten begegnen wir Circulationshindernissen, welche zu Herzhypertrophie führen, im kleinen Kreislauf und sehen in Folge derselben sich *Hypertrophieen des rechten Herzens* entwickeln. Wir haben in der vorigen Abtheilung eine grosse Zahl von *Krankheiten der Lunge und der Pleura* kennen gelernt, in welchen die Hypertrophie des rechten Herzens als die nothwendige Folge der anatomischen Veränderungen bezeichnet, ja zu den Symptomen der Krankheit gerechnet werden musste. Die Entleerung der Pulmonalarterie war gehemmt, wenn ein Theil ihrer Abzugskanäle, wenn Capillaren der Lungenalveolen beim Emphysem untergegangen waren; bei der Cirrhose der Lunge sahen wir Capillaren in dem schrumpfenden Gewebe veröden; bei der Pleuritis zuweilen die Hälfte der Gefässe, in welche die Lungenarterie ihr Blut ergiessen soll, comprimirt und undurchgängig werden etc. Aber die Spannung in der Pulmonalarterie hängt nicht nur ab von der Zahl der Lungencapillaren, sondern sie muss auch vermehrt werden, wenn der Abfluss des Blutes aus jenen in die Venen erschwert ist, und so schliessen sich an die erwähnten Krankheiten der Lunge die *Krankheiten des linken Herzens* an, *welche zu Stauungen in den Pulmonalvenen führen.* Wir werden bei der Besprechung der Klappenfehler am linken Ostium atrioventriculare näher auf die „consecutive“ Hypertrophie des rechten Ventrikels eingehen.

Im grossen Kreislauf finden sich Circulationsstörungen, welche zu *Hypertrophie des rechten Ventrikels führen*, selten. Dies beruht darauf, dass bei der grossen Zahl der Gefässe in dem-

selben selbst umfangreiche Verödungen von Capillaren, sowie Unterbindungen und Compressionen grösserer Gefässstämme durch Erweiterung der Gefässlumina in anderen Provinzen ausgeglichen werden können. **Bei Obliteration der Aorta**, welche man zuweilen dicht unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus Botalli beobachtet, findet man allerdings das linke Herz bedeutend hypertrophisch. — Als ein so ausgebreitetes Hinderniss im grossen Kreislauf, dass es zu vermehrter Spannung in der Aorta und damit zu linksseitiger Herzhypertrophie führt, ist ferner die **diffuse atheromatöse Entartung der Arterien** zu bezeichnen, welche sowohl durch Verlängerung der Blutbahn als durch den geschlängelten Verlauf der Gefässe den Widerstand für das strömende Blut vermehrt und die Entleerung der Aorta hemmt. — **Beschäftigungen, welche heftige Muskelanstrengungen nothwendig machen**, hat man gleichfalls unter den Momenten aufgeführt, welche zu Herzhypertrophieen führen sollen. Bestätigt sich die Thatsache, so würden sich die so entstehenden Herzhypertrophieen in die hier besprochene Kategorie einreihen lassen: Durch den Druck, welchen die Capillaren innerhalb der contrahirten Muskeln erfahren, wird die Zahl und Grösse der Abflussöffnungen, welche der Aorta zu Gebote stehen, verkleinert und somit die Füllung der Aorta, die Spannung ihrer Häute vermehrt. *Traube* hat experimentell nachgewiesen, dass bei ausgebreiteten Muskelcontractionen eine Druckerhöhung im Aortensystem entstehe. — Endlich rechnet *Traube* zu den Herzhypertrophieen, welche durch Circulationsstörungen im Aortensystem entstehen, die meist **linksseitige Herzhypertrophie**, welche (schon nach *Brigth's* Beobachtungen) in einer grossen Zahl von Fällen **das dritte Stadium der *Bright*schen Krankheit complicirt.** Hier entstehe theils aus der Verödung von Gefässen, theils aus der abnormen Füllung der Aorta, welcher in den Nieren weniger Flüssigkeit entzogen werde, eine vermehrte Spannung im Aortensystem, die Widerstände, welche sich der Entleerung des linken Ventrikels entgegenstellten, würden vermehrt und so entwickele sich Hypertrophie des linken Ventrikels. *Bamberger* macht gegen diese Erklärung wichtige Bedenken geltend; er zeigt, dass sich die Hypertrophie schon in den früheren Stadien der *Bright*'schen Krankheit zu dieser hinzugeselle, dass die Hypertrophie häufig nicht das linke Herz allein, sondern das ganze Herz betreffe, dass man die Aorta zuweilen nicht nur nicht erweitert, sondern sogar abnorm enge finde, dass es an Analogieen fehle und unwahrscheinlich sei, dass der Untergang einer Zahl von Nierencapillaren Herzhypertrophie bewirke, welche die Unterbindung grosser Arterien nicht hervorriefe.

Herzhypertrophie gesellt sich 5) zu **allgemeiner Plethora.** Es ist leicht verständlich, dass mit einer Ueberfüllung des gesammten Gefässsystems die Widerstände wachsen, welche das Herz zu überwinden hat. Man stellt nun aber wohl mit Recht in Frage, ob eine **dauernde** allseitige Vermehrung des Gefässinhaltes vor-

kommen könne; eine solche muss alsbald durch verstärkte Ausscheidungen, namentlich in den Nieren, ausgeglichen werden, da die Quantität des Urins so lange vermehrt ist, als ein verstärkter Seitendruck in den Renalarterien und in den Gefässknäueln der *Malpighi*'schen Kapseln stattfindet. Eine vorübergehende Plethora kommt aber ohne allen Zweifel nach jeder reichlichen Mahlzeit, sowie nach der reichlichen Zufuhr von Getränken zu Stande. Leute, welche durch unmässige Zufuhr von Speisen und Getränken sich oft, wenn auch vorübergehend, Plethora zuziehen, Menschen, welche ein schwelgerisches Leben führen, z. B. Weinreisende, welche oft den ganzen Tag essen und trinken, liefern daher ein nicht unbedeutendes Contingent zu der allgemeinen Herzhypertrophie.

In allen bisher angeführten Fällen liess sich mehr oder weniger deutlich nachweisen, dass die verstärkte Herzaction, welche zu Hypertrophie führte, durch vermehrte Widerstände und durch das Bedürfniss des Organismus nach gesteigerter Herzthätigkeit hervorgerufen war. An diese Fälle aber schliessen sich solche an, in welchen vermehrte Herzaction ohne vermehrte Widerstände zu Herzhypertrophieen führen. Die Herzaction wird bei leidenschaftlichen Aufregungen vermehrt. Bei manchen Menschen ist man genöthigt eine erhöhte Reizbarkeit, Erethismus des Nervensystems und namentlich der Herznerven, anzunehmen, so dass geringe Anlässe genügen, um vermehrte und verstärkte Herzaction hervorzurufen. Aehnlichen Effect hat die Zufuhr von starkem Kaffee, von Thee, namentlich von Spirituosen, so dass hierin ein neues Moment für die Entstehung der sub No. 5 erwähnten Form gegeben ist. Im Ganzen führen diese Fälle aber weit seltener zu Herzhypertrophie als die früheren.

Endlich ist es nothwendig, dass wir aussprechen, dass für eine nicht kleine Zahl von Herzhypertrophieen uns das Verständniss der Pathogenese fehlt. Zu diesen müssen wir nach den Einwürfen von *Bamberger* gegen die *Traube*'sche Ansicht auch die Herzhypertrophieen rechnen, welche überraschend häufig den Morbus Brightii compliciren, ohne dass gleichzeitig Klappenfehler und andere Structurveränderungen im Herzen und in den Gefässen vorhanden sind.

Wir beobachten in manchen Fällen, dass Herzhypertrophie sich nur in einer Herzhälfte findet, ja dass dieselbe nur auf einen Ventrikel oder einen Vorhof beschränkt ist. Fast immer lässt sich nachweisen, dass gerade die Herzhöhle, deren Wände hypertrophisch sind, mehr zu leisten hatte; häufiger aber breitet sich die Hypertrophie mehr oder weniger über das ganze Herz aus, wenn auch nur ein Ostium verengt war etc. Der erste Fall ist fast schwerer verständlich als der letzte, wenn wir bedenken, dass die Muskelfasern des einen Ventrikels sich zum Theil auf die des anderen fortpflanzen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das Gewicht des normalen Herzens beträgt bei Männern etwa 10, bei Weibern etwa 8 Unzen; ein hypertrophisches Herz kann 1—2 Pfund wiegen. Die Dicke der linken Ventrikelwand rechnet man nach *Bizot* bei Männern zu 5, bei Weibern zu $4\frac{1}{2}$ Linien; die Dicke des rechten Ventrikels bei Männern fast 2, bei Weibern etwa $1\frac{2}{3}$ Linien; die Dicke der Vorhofswände links $1\frac{1}{2}$, rechts 1 Linie. Die Hypertrophie des linken Ventrikels beginnt von da ab, wo er beim Manne 6, beim Weibe 5 Linien erreicht; der rechte Ventrikel ist hypertrophisch, wenn seine Dicke beim Manne 3 Linien, beim Weibe $2\frac{1}{2}$ beträgt; bei den hochgradigsten Hypertrophieen kann die linke Ventrikelwand 1—$1\frac{1}{2}$ Zoll, die rechte 6—9 Linien die Vorhöfe 2, ja der linke 3 Linien dick werden.

Die Massenzunahme betrifft bald mehr die eigentliche Fleischwand, bald gleichzeitig oder vorzugsweise die Trabekeln und Papillarmuskeln; ersteres beobachtet man vorzüglich im linken, letzteres im rechten Ventrikel. Die Hypertrophie ist eine totale, d. h. über das ganze Herz verbreitete, oder eine partielle, d. h. auf bestimmte Abschnitte des Herzens beschränkte. Je nach der Capacität des hypertrophischen Herzabschnittes unterscheidet man drei Formen von Herzhypertrophie: ist die Capacität normal, einfache Hypertrophie; ist die Herzhöhle erweitert, excentrische Hypertrophie; ist sie verengert, concentrische Hypertrophie. Bei der ersten und zweiten Form muss der Umfang des Herzens vergrössert sein, bei der dritten kann das Herz, wenn die Verengerung der Capacität stärker ist als die Hypertrophie der Wände, sogar kleiner sein.

Die einfache Hypertrophie ist nicht häufig. In vielen Fällen, in welchen das hypertrophische Herz seine normale Capacität zu haben scheint, ist während des Lebens die Herzhöhle erweitert gewesen, aber in der Agonie hat sich das Herzfleisch energisch contrahirt, so dass in der Leiche die Erweiterung verschwunden ist. Diese Form findet sich auf das linke Herz beschränkt, namentlich in den Fällen, in welchen Herzhypertrophie den Morbus Brightii complicirt.

Die excentrische Hypertrophie ist die häufigste Form; sie ist nicht selten über das ganze Herz verbreitet und wird, wenn die Hypertrophie und die Erweiterung einen hohen Grad erreichen, Veranlassung zu der Entstehung der Enormitas cordis, des Cor taurinum. In anderen Fällen ist die excentrische Hypertrophie mehr auf das linke, in anderen auf das rechte Herz beschränkt. In dem ersteren Falle wird die Capacität des rechten Ventrikels nicht selten dadurch beeinträchtigt, dass das Septum, dessen Musculatur zum grossen Theile dem linken Ventrikel angehört, in die Höhle desselben hineingewölbt ist.

Die concentrische Hypertrophie ist höchst selten, so oft dieselbe von Unerfahrenen, welchen ein normales, während der

Agonie stark contrahirtes Herz als ein concentrisch hypertrophisches imponirt, in der Leiche gefunden wird. Von *Cruveilhier* wird die Existenz dieser Form ganz in Zweifel gezogen; *Rokitansky* und *Bamberger* halten sie zwar für selten, sprechen sich aber für das Vorkommen derselben aus.

Was die Form des hypertrophischen Herzens anbetrifft, so nimmt dasselbe bei allseitiger Hypertrophie die eines stumpfwinkligen Dreiecks an. — Ist die Hypertrophie auf die linke Kammer beschränkt, so wird das Herz gewöhnlich länger und zeigt eine mehr conische Form; das untere Ende der rechten Kammer reicht weniger tief als sonst bis zur Herzspitze herab. — Bei excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels wird dagegen das Herz breiter, nimmt eine mehr kugelige Form an; der rechte Ventrikel liegt mehr als sonst nach Vorn, der linke ist gleichsam von der Thoraxwand abgedrängt; die Herzspitze wird oft allein, oder hauptsächlich vom rechten Ventrikel gebildet.

Die Lage des Herzens ist, je schwerer das Herz wird, eine um so tiefere. Das Zwerchfell wird nach Unten gedrängt und meist neigt sich das Herz mehr nach dem linken Thorax hin; bei excessiver Hypertrophie mit gleichzeitiger Erweiterung sinkt die Herzbasis immer tiefer herab und das Herz nimmt eine Querlage an, mit der Basis nach Rechts, mit der Spitze nach Links. Bei einseitiger Hypertrophie des rechten Ventrikels ragt das Herz mehr in den rechten Thorax hinein, bei einseitiger Hypertrophie des linken Herzens mehr in den linken Thorax.

Die Hypertrophie des Herzens beruht wahrscheinlich auf Vermehrung der die Herzwandungen constituirenden Muskelfibrillen und Primitivbündel, da *Förster* in hypertrophischen Herzen eine Verdickung derselben nicht nachweisen konnte. *)

Die Farbe des Herzfleisches ist dunkeler, braunroth, die Consistenz oft in hohem Maasse vermehrt, so dass die Wände des hypertrophischen rechten Ventrikels nach dem Aufschneiden desselben nicht wie sonst zusammenfallen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es ist schwer ein Krankheitsbild der reinen Herzhypertrophie zu entwerfen, da diese Krankheit, wie wir im §. 1 gesehen, fast nie allein besteht, sondern fast immer neben wichtigen anderweitigen Erkrankungen des Herzens, der Gefässe etc. Ja, die Complicationen paralysiren nicht selten vollständig den Effect, welchen die Hypertrophie, wenn sie für sich bestände, hervorbringen würde. Ein grosser Theil der unter den Symptomen der Herzhypertrophie aufgeführten Erscheinungen hängt keineswegs von der Herzhypertrophie ab, ja würde oft sich in einem weit höheren Grade finden, wenn nicht neben dem Grundleiden sich Herzhypertrophie entwickelt

*) *Rokitansky* und *Bamberger* sprechen allerdings von einer Vergrösserung der Muskelprimitivbündel.

hätte. Zu diesen gehört vor Allem die Cyanose und der Hydrops. So oft dieselben im Verlaufe der Herzhypertrophieen beobachtet werden, immer sind sie auf die Complicationen derselben zurückzuführen, niemals hangen sie von der Herzhypertrophie selbst ab, wenn diese eine ächte ist, d. h. auf Vermehrung der normalen Herzmusculatur beruht. Schon *Bouillaud* eifert gegen die Angaben der Autoren, nach welchen Herzhypertrophie Cyanose und Hydrops hervorruft: er sagt; „*Peut-on supposer, en bonne et saine physiologie, qu'une véritable et simple hypertrophie du coeur soit capable par elle-même de produire des phénomènes qui nous révèlent un embarras, un affaiblissement des fonctions circulatoires?*" *Bouillaud's* Stimme ist verhallt und wir finden Cyanose und Hydrops fast überall noch heute unter den Symptomen der Herzhypertrophie aufgeführt.

Nehmen wir zunächst an, dass beide Ventrikel hypertrophirt seien, so muss mit jeder Systole das Blut mit ungewöhnlicher Energie in die Arterien getrieben werden und wenn, wie gewöhnlich, die Ventrikel gleichzeitig dilatirt sind, so werden die Arterien eine abnorme Füllung erreichen. In demselben Grad aber, als der hypertrophische Ventrikel während der Systole seinen Inhalt vollständig entleert, muss während der Diastole der Abfluss des Blutes aus den Venen in das Herz erleichtert werden. Die Venen müssen leer werden, während die Arterien sich füllen. Auch die Capillaren können niemals eine abnorme Füllung erfahren, denn in demselben Maasse, als die Vis a tergo vermehrt ist, ist auch der Abfluss aus ihnen erleichtert. Der Effect der allseitigen Herzhypertrophie ist demnach der, dass die Arterien voller, die Venen leerer werden, und dass die Circulation beschleunigt wird.

Ist der linke Ventrikel allein hypertrophirt, so muss sein Inhalt vollständiger entleert werden, als wenn seine Wände die normale Dicke hätten. Hierdurch und noch mehr, wenn er gleichzeitig dilatirt ist, wird die Füllung des Aortensystems eine abnorm grosse, während im kleinen Kreislaufe die Blutmenge eine abnorm kleine wird. Obgleich aber die Menge des Blutes im grossen Kreislaufe zunimmt, kann der Zuwachs nie so bedeutend werden, dass Cyanose und Hydrops durch eine beträchtliche Ueberfüllung der Capillaren und Venen zu Stande kommen. Dies hindert die geringe Füllung der Gefässe des kleinen Kreislaufs. Der rechte Ventrikel, obgleich nicht hypertrophisch, treibt sein Blut, welches einen abnorm geringen Widerstand in den schwach gefüllten Lungenarterien findet, ungewöhnlich leicht in dieselben ein. Die Ueberfüllung der Hohlvene verschwindet, weil ihr Blut unter dem stärkeren Druck in das entleerte rechte Herz leicht abfliesst. So treibt bald der rechte Ventrikel, dem reichlich Blut zugeführt wird und dessen Inhalt leicht in schwach gefüllte Gefässe abfliesst, ebenso viel Blut aus als der linke Ventrikel, in welchen das Blut unter geringerem Druck einströmt und welcher seinen Inhalt schwer in die überfüllte Aorta abgeben kann. Hiernach ist der Effect der Hypertrophie, namentlich der excentrischen Hypertrophie des lin-

ken Ventrikels, eine abnorme Füllung der Gefässe des grossen Kreislaufs, welche sich nicht bis in die Venen, aus denen der Abfluss erleichtert ist, fortpflanzt; eine geringere Füllung der Gefässe des kleinen Kreislaufs und eine Beschleunigung der Circulation. Letzteres ist leicht verständlich, wenn man festhält, dass beide Ventrikel, der linke, weil er hypertrophirt ist, der rechte, weil er sein Blut in schwach gefüllte Gefässe treibt, bei jeder Systole eine abnorm grosse Menge Blut in Bewegung setzen.

Ist der rechte Ventrikel allein hypertrophirt, so wird umgekehrt die Blutmenge im kleinen Kreislauf vermehrt, die Blutmenge im grossen Kreislauf vermindert werden. Aber auch hier muss, sobald nur kurze Zeit der rechte Ventrikel mehr Blut ausgetrieben hat als der linke, der Abfluss in die überfüllte Pulmonalarterie erschwert werden, während der Abfluss des Blutes aus dem nicht hypertrophischen linken Ventrikel in die schwach gefüllte Aorta erleichtert wird. Auf der anderen Seite strömt das Blut in das linke Herz aus stark gefüllten, in das rechte Herz aus schwach gefüllten Venen ein, und bald treiben auch hier beide Ventrikel gleiche Mengen Blutes aus, ein Verhältniss, ohne welches bald alles Blut in dem kleinen Kreislauf sich anhäufen würde. Der Effect der Hypertrophie des rechten Ventrikels ist demnach vermehrte Füllung der Gefässe des kleinen Kreislaufs; verminderte Füllung der Gefässe des grossen Kreislaufs; Beschleunigung der Circulation, leichter Abfluss aus den Pulmonalvenen, wie aus den Hohlvenen.

Es ergiebt sich aus dem Vorigen, bei welchem wir uns im Wesentlichen den von *Frey* gegebenen klaren Auseinandersetzungen angeschlossen haben, leicht, welche Symptome die Herzhypertrophieen hervorrufen und wie dieselben von einander abweichen müssen, je nachdem das ganze Herz oder einzelne Abschnitte hypertrophirt sind. Wir reden hier aber nur von denjenigen Formen, welche ohne Complicationen, mit Störungen der Circulation, diese mehr oder weniger compensirend, verlaufen, und können auf die consecutiven Hypertrophieen erst bei der Besprechung der Klappenfehler etc., deren Symptome sie modificiren, näher eingehen.

Am Häufigsten kommt ohne weitere Complicationen totale excentrische Hypertrophie des Herzens vor. In den meisten Fällen befinden sich derartige Kranke ganz wohl; oft macht erst die physikalische Untersuchung der Brust, nachdem ein Schlagfluss eingetreten ist, den Arzt aufmerksam auf das Uebel, oder dasselbe wird erst als Ursache einer Apoplexie, welche dem Kranken das Leben gekostet, in der Epikrise des Sectionsbefundes protokollirt. Die Kranken hatten keine Veranlassung den Arzt zu consultiren, der Arzt keine die Brust zu untersuchen. So verhält es sich in der Mehrzahl der Fälle, welche wirklich beobachtet und nicht construirt sind. — Der Puls dieser Kranken ist voll und kräftig, die Carotiden pulsiren sichtbar, in allen grösseren Arterien hört

man während der Systole der Ventrikel einen deutlichen Ton, das Gesicht ist geröthet, das Auge glänzend, zuweilen auffallend hervorgewölbt; die Functionen gehen normal von Statten. Die Respiration ist, so lange das Herz keine excessive Ausdehnung erreicht, bei reiner Hypertrophie nicht merklich behindert. In den Fällen aber, in welchen ein Cor bovinum die Lungen auf beiden Seiten zurückdrängt, und das Zwerchfell herabdrückt, kann ein Gefühl von Vollsein in der Brust, von Druck in der Herzgrube und eine oft beträchtliche Kurzathmigkeit auftreten. In manchen Fällen klagen die Kranken, zumal bei Aufregungen, über Herzklopfen; doch gehört dieses Symptom keineswegs zu den constanten. Oft wird man sich wundern, dass ein verstärkter Herzimpuls, welcher den Thorax wie mit Hammerschlägen erschüttert, dem Kranken so wenig Beschwerden macht oder selbst gar keine subjectiven Erscheinungen hervorruft.

Im Verlaufe der totalen excentrischen Herzhypertrophie treten zuweilen, namentlich wenn besondere Anlässe die Thätigkeit des hypertrophischen Herzens verstärken, Symptome von activen Hyperaemieen, Fluxionen in den Organen auf, in welchen die geringe Widerstandskraft der Gefässwände bei erhöhtem Seitendruck im ganzen Arteriensystem eine vermehrte Zufuhr von Blut veranlasst (*Virchow*) — im Gehirn und in den Bronchien. Durch Fluxionen im Gehirn entstehen, wenn die Kranken laufen, erhitzende Getränke geniessen, psychische Aufregungen haben, leicht Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Sausen vor den Ohren, Schwindel, Ameisenkriechen etc., durch Fluxionen zu den Bronchialarterien die Symptome von Schwellung der Bronchialschleimhaut, weit verbreitete Rhonchi sibilantes, grosse Athemnoth, asthmatische Anfälle, welche oft schnell vorübergehen, wenn der Kranke etwas Blut verloren oder wenn das Blut aus der Aorta thoracica leichter in die Abdominalaorta abfliessen kann, nachdem ein Laxanz gereicht und der Druck auf die Arterieen des Unterleibes gemildert ist. *)

In nicht seltenen Fällen kommt es im Verlaufe der totalen excentrischen Herzhypertrophie zu Apoplexie im Gehirn, ja wir werden sehen, dass in der Mehrzahl von Gefässrupturen im Gehirn, welche bei jugendlichen Subjecten beobachtet werden, sich Hypertrophie des Herzens, totale oder linksseitige, als die Ursache erkennen lässt. Die Häufigkeit der Apoplexieen im Gehirn bei Herzhypertrophieen hängt theils davon ab, dass die Gefässe des Gehirns, dünnwandiger als in anderen Organen, bei einer excessiven Ausdehnung leichter eine Ruptur erfahren, theils davon, dass die Arterienhäute bei Herzhypertrophieen in vielen Fällen atheromatös und deshalb brüchig werden. Ein genetischer Zusammenhang zwischen

*) Diese Anfälle können nicht von Hyperaemie im Bereich der Pulmonalarterie abgeleitet werden; die Symptome, namentlich das weit verbreitete Pfeifen auf der Brust und die Art der Dyspnoë, welche der eines Bronchialasthma's frappant ähnlich ist, zeigen deutlich, dass die Fluxion im Bereich der Bronchialarterien stattfindet.

der Herzhypertrophie und dem Atherom der Arterien, welchen *Rokitansky* und *Virchow* gleichfalls annehmen, ist seit *Dittrich's* Beobachtungen, nach welchen die Lungenarterie, welche sonst äusserst selten atheromatös wird, bei rechtsseitiger Herzhypertrophie sehr häufig atheromatös gefunden wird, fast nicht in Frage zu ziehen.

Verhältnissmässig seltener sind bei totaler excentrischer Herzhypertrophie Gefässzerreissungen in der Lunge, welche zum haemorrhagischen Infarct und zu Lungenapoplexieen führen, so häufig wir dieselben bei rechtsseitiger Herzhypertrophie finden, wenn diese Krankheit mit Klappenfehlern im linken Herzen und gehemmter Entleerung der Pulmonalvenen complicirt ist.

Gehen die Kranken nicht in dem ersten oder in einem wiederholten Anfall von Apoplexie zu Grunde, so können sie ziemlich alt werden; in anderen Fällen degenerirt später das hypertrophische Herz und nun wird das Bild ein ganz anderes: es treten Stauungen in den Venen, Hydrops etc. auf, Symptome, welche wir bei der Besprechung der Degeneration des Herzfleisches näher kennen lernen werden.

Die Symptome der linksseitigen einfachen oder excentrischen Herzhypertrophie, welche nächstdem am Häufigsten ohne wichtige Complicationen vorkommt, müssen selbstverständlich denen der totalen sehr ähnlich sein. Die Circulation ist ja auch hier beschleunigt, die Arterien sind excessiv gefüllt, Stauungen in den Venen und Capillaren kommen bei dem beschleunigten und erleichterten Abflusse des Blutes aus den Venen in das rechte Herz nicht zu Stande; die geringe Füllung des kleinen Kreislaufs bleibt auf das Athmen ohne Nachtheil, da der negative Einfluss der Gefässleere auf den Gasaustausch durch den positiven der Circulationsbeschleunigung ausgeglichen wird. — Auch hier hört man die Kranken selten klagen; ihr Puls ist voll und kräftig, die Gesichtsfarbe gesund, die Functionen normal; die Respiration, da das Herz selten in gleicher Weise wie bei der vorigen Form den Thorax beengt, ist noch seltener gestört; Herzklopfen ist auch bei ihnen ein nicht seltenes, aber ebenso wenig constantes Symptom, auch sie gehen meist an Apoplexie zu Grunde.

So häufig der rechte Ventrikel an der excentrischen Hypertrophie des linken Theil nimmt, so ausserordentlich häufig die rechtsseitige Hypertrophie des Herzens in Begleitung von Circulationsstörungen in der Lunge und von Klappenfehlern im linken Herzen beobachtet wird, ebenso selten ist dagegen die einfache Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne schwere Complicationen, ja es ist fraglich, ob dieselbe überhaupt beobachtet wird. Wollten wir daher ein Krankheitsbild entwerfen, dessen Züge der reinen Hypertrophie des rechten Herzens entsprechen sollten, so könnten wir dasselbe construiren, aber nicht wirklich gemachten Beobachtungen entnehmen. Jedenfalls hängt hochgradige Dyspnoë und Lungenoedem, welche man als ihre Symptome aufführt, ebensowenig

von der rechtsseitigen Herzhypertrophie ab, als Cyanose und Hydrops von der linksseitigen; ja die rechtsseitige Herzhypertrophie vermindert, wie wir sehen werden, die Dyspnoë, welche die Grundkrankheiten, zu welchen sie hinzutritt, hervorrufen, ebenso wie die linksseitige Hypertrophie, wenn sie Klappenfehler complicirt, geradezu für längere Zeit Hydrops und Cyanose verhütet.

Was endlich die concentrische Herzhypertrophie anbetrifft, so fehlen bei der grossen Seltenheit dieser, wie wir sahen, von gewichtigen Autoren angezweifelten Form brauchbare klinische Beobachtungen, auf welche man eine Symptomatologie derselben gründen könnte. Wenn die Capacität des concentrisch-hypertrophischen Herzens namhaft verringert ist, so müssen Erscheinungen entstehen, welche von den bisher geschilderten durchaus abweichen. Trotz der verstärkten Musculatur kann die Menge des in die Arterien geworfenen Blutes eine nur geringe sein; der Abfluss aus den Venen in das enge Herz muss gehemmt sein, und hier könnte Cyanose und Hydrops entstehen.

Physikalische Symptome. Adspection: Bei beträchtlicher excentrischer Hypertrophie, wenn dieselbe bei jugendlichen Individuen auftritt, beobachtet man zuweilen eine deutliche Prominenz der Herzgegend, welche man nicht mit rhachitischen Deformitäten verwechseln darf; bei älteren Leuten mit verknöcherten Rippenknorpeln pflegt dies Symptom selbst bei Enormitas cordis zu fehlen. Ausserdem beobachtet man Erschütterungen des Thorax in grösserer Ausdehnung und an ungewöhnlichen Stellen, auf welche wir bei der Palpation näher eingehen.

Palpation: Bei gesunden Menschen sieht und fühlt man nur an einer umschriebenen Stelle des Thorax während der Systole der Ventrikel eine leichte Erschütterung oder Erhebung — den Herzstoss. Diese Stelle entspricht genau der Herzspitze. Ueber die Entstehung des Herzstosses hat man die abweichendsten Ansichten aufgestellt. Wir übergehen, dem Zwecke des Buches entsprechend, die übrigen und geben nur die, welcher wir uns anschliessen, und welche von *Bamberger* herrührt. Nach ihm ist „der an der Brustwand unter normalen Verhältnissen als mehr oder weniger starke Erschütterung fühlbare normale Herzstoss allein bedingt durch die systolische Erhärtung und Wölbung der Herzspitze.“ Wenn oberhalb der übrigen Stellen des Herzens, welche gleichfalls die Brustwand berühren und gleichfalls während der Systole gewölbt und erhärtet werden, der Herzstoss nicht empfunden wird, so liegt dies daran, dass diese Stellen dem dünnwandigen rechten Herzen entsprechen, durch dessen Contractionen das Herz nicht so erhärtet wird, um einen Stoss hervorzubringen. Sobald der rechte Ventrikel hypertrophisch wird, fühlt man auch an der ihm entsprechenden Stelle der Herzwand den Herzstoss. Während die Ventrikel sich contrahiren, tritt das Herz und somit die Herzspitze tiefer herab, da die Gefässe an der Basis des Herzens gestreckt werden. Durch das Herabtreten des Herzens wird die Verkürzung,

welche dasselbe während der Systole erfährt, ausgeglichen, ja die Herzspitze nimmt bei der Systole eine tiefere Lage an als während der Diastole.

Von dem normalen Verhalten des Herzstosses finden sich nun bei der Herzhypertrophie mannichfache Abweichungen. Der Herzstoss wird zunächst stärker und verbreiteter. Die höheren Grade der Verstärkung des Herzstosses kommen fast ausschliesslich bei Herzhypertrophieen vor, während geringere Verstärkungen sich auch bei vermehrter Thätigkeit des normalen Herzens zeigen. *Skoda* unterscheidet zwei Grade des verstärkten Herzstosses: denjenigen, welcher die Brust und den Kopf des Auscultirenden erschüttert, ohne die Brustwand und mit ihr den Kopf des Auscultirenden zu heben; zweitens denjenigen, durch welchen die Brustwand während der Kammersystole gehoben wird, während der Systole wieder zurücksinkt. Geschieht das Heben der Brustwand rasch, so wird auch hier der Kopf erschüttert, geschieht es langsam, nicht. Dieser zweite Grad ist es, welcher pathognostisch für die Herzhypertrophie ist und sich bei keiner anderen Krankheit findet; aber schon der erschütternde Herzstoss, wenn er nicht vorübergehend, sondern dauernd beobachtet wird, gestattet den Schluss auf Hypertrophie des Herzens. Was die Ausbreitung anbetrifft, so ist der normale Herzstoss in einem, höchstens in zwei Intercostalräumen fühlbar, während der Herzstoss, welchen ein hypertrophisches Herz verursacht, oft in mehreren Intercostalräumen gefühlt wird. Bei der totalen excentrischen Hypertrophie ist der Herzstoss sowohl in der Längs- als Querrichtung beträchtlich ausgebreitet. Bei excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels wird der verstärkte, meist hebende Herzstoss am Deutlichsten an der Herzspitze gefühlt, sich von hier aus vorzüglich in der Längsrichtung verbreitend, weniger ausgedehnt in dem queren Durchmesser des Herzens. Bei excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens wird die Brustwand zwischen der Herzspitze und dem unteren Theile des Sternums, ja das Sternum selbst, oft gleichzeitig deutlich der linke Leberlappen bei jeder Systole erschüttert. Die Untersuchung des Herzstosses ergiebt ferner bei excentrischen Herzhypertrophieen nicht selten eine Dislocation der Herzspitze. Unter normalen Verhältnissen schlägt die Herzspitze fast immer im 5ten, nur bei sehr weiten Intercostalräumen oder bei Ausdehnung des Bauches im 4ten, bei sehr engen Intercostalräumen im 6ten Intercostalraum an. Die gewöhnlichste Stelle, an welcher man im 5ten Intercostalraum, also meist $^1/_2$—1″ unter der Brustwarze die Herzspitze fühlt, entspricht der Parasternallinie, d. h. einer Linie, welche senkrecht in der Mitte zwischen dem linken Sternalrand und der Brustwarze gezogen wird. Zuweilen schlägt sie etwas mehr nach Aussen, seltener etwas mehr nach Innen an. Ist das Herz bedeutend vergrössert und hypertrophirt, so entspricht der Herzstoss keineswegs blos der Herzspitze, da auch andere Abschnitte des Herzens den Thorax erschüttern und man muss die

Spitze suchen. Die Regel ist hier die, dass man diejenige Stelle, an welcher am Stärksten, am Weitesten nach Unten und am Weitesten nach Aussen der Herzstoss gefühlt wird, für die der Herzspitze entsprechende nimmt. Bei jeder Form der excentrischen Herzhypertrophie, der totalen wie der rechts- oder linksseitigen, kann die Herzspitze nach Links verrückt werden; bei totaler oder linksseitiger Hypertrophie rückt sie gleichzeitig weiter nach Unten und wird im 6ten oder selbst im 7ten Intercostalraum gefühlt. Höchst selten geschieht dies bei hochgradiger Hypertrophie des rechten Herzens, nämlich nur dann, wenn das rechte Herz die Herzspitze überragt.

Percussion: Die normale Dämpfung des Herzens stellt ein Dreieck dar, welches nach Innen durch den linken Sternalrand vom 3ten Intercostalraum abwärts, nach Aussen von einer Linie begränzt wird, welche man sich vom Sternalrande des 3ten Intercostalraumes nach der Stelle gezogen denkt, an welcher die Herzspitze anschlägt; nach Unten pflegt die Herzdämpfung in die Dämpfung, welche dem linken Leberlappen angehört, überzugehen und nur da, wo der linke Leberlappen weniger weit nach Links hinüberreicht, wird die Herzdämpfung nach Unten durch die 6te Rippe oder den 7ten Intercostalraum begränzt. Die normale Herzdämpfung wird durch excentrische Hypertrophie des Herzens vergrössert; sie wird durch linksseitige Hypertrophie länger, durch rechtsseitige Hypertrophie breiter, durch totale Hypertrophie sowohl in der Richtung von Oben nach Unten als von Links nach Rechts vergrössert, also gleichzeitig länger und breiter. Für die Hypertrophie des linken Ventrikels, bei welcher die Verlängerung der Herzdämpfung nicht nach Oben, sondern nach Unten erfolgt, ist das Aufsuchen der Herzspitze nach dem Obigen für die Diagnose wichtiger als die Percussion, welche hier oft im Stich lässt.

Auscultation: Auch in der Erklärung der normalen Herztöne schliessen wir uns *Bamberger* an. Nach ihm entsteht der erste Herzton, derjenige, welcher isochronisch mit dem Herzstoss gehört wird und der Systole der Ventrikel entspricht, sowohl in den Ventrikeln als in den Arterien, in den Ventrikeln dadurch, dass die gespannte Mitralis und Tricuspidalis von dem mit grosser Kraft ausgetriebenen Blute in tönende Schwingungen versetzt wird, in der Pulmonalis und Aorta dadurch, dass die Wände dieser Gefässe, von der Blutwelle ausgedehnt und gespannt, gleichfalls einen Ton erzeugen. Zu der letzteren Annahme ist man durch den Umstand gezwungen, dass man auch in allen grösseren, aber vom Herzen entfernten Arterien, zumal bei starkem Blutdruck, einen systolischen Ton hört, der unmöglich aus den Ventrikeln fortgepflanzt sein kann. Der zweite Herzton, welcher während der Diastole der Ventrikel gehört wird und durch eine kleine Pause von dem früheren, durch eine grössere von dem nächstfolgenden getrennt ist, entsteht allein in den Arterien.

Wenn man ihn auch im Umfange des Herzens hört, so ist er hierher fortgepflanzt, da im Herzen selbst während der Diastole desselben nicht füglich ein Ton entstehen kann. In den Arterien aber wird er durch die Schwingungen der Semilunarklappen, welche während der Ventrikeldiastole angespannt werden und von dem andrängenden Blute einen Stoss erfahren, erzeugt. — Die Herztöne werden durch einfache Hypertrophie niemals unrein oder in Geräusche verwandelt. Dagegen werden sie, weil mit der Hypertrophie der Herzwand die Mitralis und Tricuspidalis einem stärkeren Drucke ausgesetzt und in ergiebigere Schwingungen versetzt werden und weil auch die Aorta und Pulmonalis durch den vermehrten Einfluss des Blutes stärker gespannt und in kräftigere Vibrationen versetzt werden, endlich dadurch, dass mit der stärkeren Füllung der Aorta und Pulmonalis auch ein stärkerer Stoss die Semilunarklappen trifft, stärker und lauter. — Bei bedeutender Herzhypertrophie entsteht zuweilen, wie es scheint, durch die Schwingung des Thorax veranlasst, ein eigenthümlicher metallischer Ton (cliquetis métallique) während der Systole.

§. 4. Diagnose.

Wenn die Veränderungen der Circulation und mit denselben die subjectiven Symptome der Herzhypertrophieen leicht übersehen werden können, so können andererseits auch die physikalischen Zeichen im Stich lassen. Wenn die linke Lunge emphysematisch ist und sich zwischen das vergrösserte Herz und die Thoraxwand drängt, so kann der Herzstoss nicht nur nicht verstärkt und abnorm verbreitet, sondern selbst bei beträchtlichen Hypertrophieen sehr schwach und gänzlich unfühlbar werden. Ebenso kann unter denselben Bedingungen die Herzdämpfung nicht vergrössert, sondern verkleinert sein, ja selbst die Herztöne können bei beträchtlichem Emphysem schwächer zum Ohre gelangen.

Eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, deren subjective Symptome früher zusammengestellt sind, ist, wenn wir auch die objectiven Symptome resümiren, aus folgenden Punkten zu diagnosticiren: sichtbare Pulsation der Carotiden, lauter systolischer Ton in den grösseren Arterien, voller, selbst in den kleinen Arterien sichtbarer Puls, verstärkter, der Länge des Herzens nach verbreiteter Herzstoss, tiefer Stand der Herzspitze, Ausdehnung der Herzdämpfung in die Länge, Verstärkung der Herztöne im linken Ventrikel und in der Aorta, zuweilen cliquetis métallique.

Die excentrische Hypertrophie des rechten Herzens verräth sich durch folgende objective Zeichen: verstärkter Herzimpuls, der nach dem Sternum und oft auf den linken Leberlappen sich verbreitet, Dislocation der Herzspitze nach Aussen, fast nie gleichzeitig nach Unten. Ausdehnung der Herzdämpfung in die Breite, Verstär-

kung der Herztöne im rechten Ventrikel und in der Pulmonalis. Die Differenz in der Stärke der Herztöne wird am Deutlichsten in den Arterien und namentlich beim zweiten Tone wahrgenommen, so dass ein verstärkter zweiter Ton in der Pulmonalis, welcher selbst bei hochgradigem Emphysem leicht erkannt wird, das wichtigste Symptom für die Hypertrophie des rechten Herzens ist.

Die Summe der objectiven Symptome der linksseitigen und rechtsseitigen Herzhypertrophie giebt die physikalischen Symptome der totalen: die Arterien und der Puls machen Erscheinungen wie bei der linksseitigen Hypertrophie, der Herzstoss ist beträchtlich verstärkt und in die Längs- wie in die Querrichtung verbreitet, die Herzspitze steht tief und weit nach Aussen, die Herzdämpfung ist nach allen Richtungen ausgedehnt, sämmtliche Herztöne sind verstärkt.

Da es für die Diagnose der einzelnen Formen von Herzhypertrophie wichtig ist, dass man die Töne, welche am Ursprung der Arterien und an den venösen Ostien gehört werden, mit einander vergleicht, so muss man die Stellen genau kennen, welche am Thorax den arteriellen und venösen Ostien entsprechen oder an welchen man wenigstens die an den betreffenden Stellen entstehenden Töne am Deutlichsten hört und von anderen isolirt. Die Regel ist hier die, dass man die Töne, welche in der Aorta entstehen, am rechten Rande des Sternums in der Höhe des 3ten Rippenknorpels aufsucht; die Töne der Pulmonalarterie in der Mitte des linken 3ten Rippenknorpels *); die Töne der Tricuspidalis am unteren Ende des Brustbeins in der Höhe des 4ten Intercostalraums. Nur die Töne, welche an der Mitralis entstehen, werden weniger deutlich an der Stelle des Thorax, welche der Mitralklappe entspricht, und welche etwa im 3ten Intercostalraum anderthalb Zoll vom linken Sternalrand liegt, sondern besser an der Stelle des Spitzenstosses gehört und isolirt. Dies beruht darauf, dass die Mitralklappe durch das rechte Herz von der vorderen Brustwand und durch die Lunge von der seitlichen getrennt ist; diese Medien sind schlecht geeignet die Töne der Mitralis theils von den im rechten Herzen entstehenden zu isoliren, theils sie zum Ohre fortzupflanzen; dagegen ist die Herzspitze, welche dem linken Ventrikel allein angehört und der Thoraxwand unmittelbar anliegt, am Besten geeignet die an der Mitralis entstehenden Töne möglichst isolirt und deutlich zum Ohre fortzupflanzen.

Die differentielle Diagnose der Herzhypertrophieen von Dilatationen des Herzens, perikardialen Exsudaten etc. wird, um Wie-

---

*) So leicht sich diese Stellen aus der anatomischen Lage der Arterien ergeben, so schwer wird es oft dem Anfänger namentlich die Pulmonalarterie auf der linken Seite des Sternums zu suchen.

derholungen zu vermeiden, erst dann besprochen werden, wenn wir die Symptome jener Krankheiten kennen gelernt haben werden.

§. 5. Prognose.

Die Herzhypertrophie gestattet von allen Herzkrankheiten die beste Vorhersage, wenn man den Begriff so eng fasst, wie wir es gethan haben. In vielen Fällen, in welchen wir der Herzhypertrophie als Complication anderer Herzkrankheiten begegnen werden, ist sie es sogar, welche die Gefahr der Grundkrankheit mässigt, welche dieselbe — compensirt.

Kranke mit einfacher Herzhypertrophie können ein hohes Alter erreichen; sterben sie früher, so geschieht es meist durch Blutergüsse in das Gehirn und Blutergüsse in die Lunge, Evenements, zu deren Verhütung eine sorgfältige Behandlung und ein zweckmässiges Regimen nicht unwirksam erscheinen. Nächstdem wird die Prognose durch das häufige Vorkommen einer consecutiven Degeneration des Herzfleisches getrübt. Mit dem Uebergang der ächten Hypertrophie in die unächte wird das Krankheitsbild ein anderes und es entstehen mannichfache Gefahren.

§. 6. Therapie.

Man ist gewiss nicht im Stande durch irgend ein Verfahren die Hypertrophie des Herzens zu curiren, so wenig wir in Abrede stellen wollen, dass ein hypertrophisches Herz ebenso gut atrophiren kann als ein normales. Vieles aber lässt sich dazu beitragen, um dem Fortschritt der Herzhypertrophie Einhalt zu thun und um die Gefahren, zu welchen die Krankheit führt, zu mässigen. Es handelt sich auch hier natürlich nur um die Fälle, in welchen die Herzhypertrophie nicht ein anderes Herz- oder Lungenleiden complicirt, sondern mit einer gewissen Selbständigkeit besteht, wie wir sie namentlich bei Schlemmern etc. beobachten. Meistentheils wird hier die Krankheit nicht eher erkannt, ehe das vergrösserte Herz die Lungen beeinträchtigt, ehe sich Schwindel, Flimmern vor den Augen und andere Symptome von Fluxionen im Gehirn entwickeln, noch häufiger erst dann, wenn ein apoplektischer Anfall auf das Herzleiden hingewiesen hat. Ist man jetzt energisch in seinen Verordnungen, so kann man darauf rechnen, dass die Kranken, welche früher schwerlich Folge geleistet hätten, pünktlich gehorchen, da alle jene Beschwerden und Zufälle ihnen grosse Sorge zu machen pflegen. Aus der Pathogenese erhellt, was zu thun ist. Dergleichen Kranke müssen sich hüten unmässig zu sein, weil sie hierdurch Plethora acquiriren, welche, wenn auch vorübergehend, auf jeden stärkeren Genuss von Speisen und Getränken folgt. Wie oft tritt die lange drohende Apoplexie inmitten der Plethora ein, die sich während eines langen und guten Diners entwickelt! Es gilt auch hier die Regel, dass man ganz präcise Vorschriften machen, genau die Quantität und Qualität der Mahlzeiten bestimmen muss, wenn die Kranken folgen sollen. Eine Unsitte

und Thorheit will ich hier erwähnen, welche ich oft bei Gastwirthen und Weinreisenden beobachtet habe; diese glauben nicht selten, dass sie durch reichliches Wassertrinken den Einfluss der Schädlichkeiten, denen sie sich ausgesetzt haben, paralysiren können; es ergiebt sich leicht, dass durch die unmässige Zufuhr von Wasser nach der Mahlzeit die Plethora vermehrt werde. — Die Kranken müssen aber ferner alle Schädlichkeiten vermeiden, welche, abgesehen von der Plethora, die Herzthätigkeit verstärken und die ohnehin überfüllten Arterien noch stärker füllen. Hierher gehört der Genuss erhitzender Getränke *), psychische Aufregungen, übermässige Körperanstrengungen etc. Neben diesem Regimen sorge man für eine ungehinderte Circulation des Blutes in der Bauchaorta, da hiermit der Blutdruck in den gefährdeten Gefässen des Gehirns und der Bronchien nachlässt. Neben dem Verbot von blähenden Speisen sorge man für regelmässige Leibesöffnung, da hierdurch der Druck der von der Bauchwand eingeschlossenen Gedärme auf die Aorta und ihre Verzweigungen gemässigt wird.

Den Empfehlungen systematisch wiederholter Blutentziehungen zur Beseitigung von Herzhypertrophieen, welche von *Valsalva* und *Albertini* ausgingen, pflichten zwar noch jetzt die Franzosen bei, aber bei uns ist man mehr und mehr von jenem Verfahren zurückgekommen. Die Blutentziehungen vermindern das Blutquantum nur für kurze Zeit, haben leicht einen Erethismus des Herzens zur Folge und scheinen der Degeneration des Herzfleisches Vorschub zu thun. Damit ist nicht gesagt, dass nicht bei drohenden Apoplexieen im Verlaufe von Herzhypertrophieen eine Venäsection symptomatisch indicirt sein kann. Ueblicher ist bei uns die Application eines Haarseils in der Herzgegend, sobald eine Hypertrophie, ja sobald irgend ein namhaftes Herzleiden erkannt ist. Auch dieses Verfahren, wenn immer von bewährten Autoritäten empfohlen, muss als nutzlos und gefährlich bezeichnet werden. Jod- und Mercurialcuren sind selbstverständlich ebenso erfolglos als verwerflich. Bei Trauben- und Molkencuren pflegen sich die Kranken während der Dauer derselben gut zu befinden; einen dauernden Nutzen gewähren sie nicht. Für die Digitalis endlich können wie für den Aderlass im Verlaufe der Herzhypertrophieen Indicationen eintreten; es kann nothwendig werden gefahrdrohenden Fluxionen durch die Digitalis, welche nach *Traube's* schönen Versuchen den arteriellen Blutdruck mässigt, entgegenzutreten; ein anhaltender Gebrauch dieses Mittels ist aber durchaus zu verwerfen. Ebendasselbe gilt von der Anwendung der Kälte unter der Form einer mit Eismassen gefüllten Blechflasche, die man in der Herzgegend tragen lässt.

---

*) Zu diesen gehört auch heisses Wasser, und es ist nicht zu verwundern, wenn der Genuss des Karlsbader Sprudels alljährlich Opfer fordert, welche an Apoplexieen zu Grunde gehen.

Capitel II.

Dilatation des Herzens.

Wir verstehen unter Dilatation des Herzens nur diejenige Form der Herzerweiterung, bei welcher die Wandungen des Herzens gleichzeitig verdünnt sind. Die Wirkung dieser Zustände auf die Blutvertheilung muss, wie *Traube* sehr klar und bündig auseinandergesetzt hat, durchaus verschieden von der sein, welche die einfache und excentrische Hypertrophie hervorbringt und es ist deshalb nothwendig beide Krankheitsformen scharf getrennt zu besprechen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Dilatation des Herzens kommt unter folgenden Bedingungen zu Stande: 1) die innere Wand des Herzens erleidet während ihrer Diastole einen Druck, welcher stärker ist als die Widerstandsfähigkeit des Herzens im erschlafften Zustande. Wenn man Stenose der Ostien, Hindernisse im Kreislauf als Ursachen der Herzdilatationen aufführt, so kann dies leicht zu Missverständnissen Veranlassung geben. Der Widerstand, welchen die Entleerung des Blutes findet, der Druck, welchen die Innenwand des Herzens während der Systole erfährt, kann niemals stärker werden als die Contractionskraft des Herzens; die Circulation würde sofort unmöglich werden, sobald das Herz nicht jenen Widerstand überwinden und sein Blut austreiben könnte. Die nächste Folge jener Hindernisse ist aber eine unvollständige Entleerung der betreffenden Herzhöhlen. Während der auf die Systole folgenden Diastole findet das einströmende Blut die Höhle nicht leer wie sonst, sondern theilweise mit Blut gefüllt; bald nach Beginn der Diastole ist dieselbe so angefüllt, als sie sonst am Ende der Diastole gefüllt war und nun fliesst so lange Blut in sie ein, als der Druck der Gefässwände auf ihren Inhalt in den zuführenden Gefässen stärker ist, als die Widerstandsfähigkeit der Wände des betreffenden Herzabschnittes. Nehmen wir z. B. an, dass am Ursprung der Pulmonalarterie oder, wie es häufiger geschieht, im capillären Stromgebiet derselben ein Circulationshinderniss entstehe, so kann dies nie so bedeutend werden, dass eine Contraction des rechten Ventrikels während der Systole unmöglich würde, dass der rechte Ventrikel in Folge jenes Hindernisses eine Erweiterung erführe; von dem Moment an, wo das Hinderniss mächtiger würde, als die Fähigkeit des Ventrikels sich zu verkleinern, würde das Leben unmöglich werden. Auf der anderen Seite kann das Hinderniss am Ostium oder im Stromgebiet der Pulmonalarterie aber recht wohl so bedeutend werden, dass der rechte Ventrikel nur einen Theil seines Inhaltes entleert; das

aus den Hohlvenen in ihn einströmende Blut wird ihn schnell füllen und so lange der Druck, unter welchem das Blut in den Hohlvenen steht, kräftiger ist, als die geringe Widerstandsfähigkeit des dünnwandigen rechten Ventrikels, wird eine abnorm grosse Menge von Blut in diesen einströmen und ihn ausdehnen. Hierzu trägt die am Ende der Diastole eintretende Contraction des Vorhofs, welcher seinen Inhalt durch active Muskelcontraction in den rechten Ventrikel zu treiben sucht, wesentlich bei.

Das Herz kann somit nur dilatirt werden, wenn die Spannung in den Gefässen, welche ihm Blut zuführen und resp. die Contraction des Vorhofs die Widerstandsfähigkeit der erschlafften Herzwand gegen eine abnorme Ausdehnung überwindet. Die zuführenden Gefässe sind Venen; ihre Spannung kann zwar den Widerstand überwinden, den die 1 Linie dicken Vorhöfe oder der 2 Linien dicke rechte Ventrikel einer Erweiterung entgegensetzen, aber den 5 Linien dicken linken Ventrikel können die angefüllten Pulmonalvenen, ja selbst die Muskelcontractionen des hypertrophischen linken Vorhofs nur schwer ausdehnen. Dieser Auseinandersetzung entsprechen in schlagender Weise die pathologisch-anatomischen Thatsachen: bei Weitem am Häufigsten finden wir Dilatation der Vorhöfe, nächstdem Dilatation des rechten Ventrikels, am Allerseltensten Dilatation des linken Ventrikels.

Eine namhafte Dilatation des linken Ventrikels finden wir nur bei Insufficienz der Aortenklappen, eine geringere bei Insufficienz der Mitralis. Auch dieses Factum, welches jedes Handbuch der pathologischen Anatomie lehrt, entspricht durchaus den oben aufgestellten Grundsätzen. Nehmen wir zunächst an, dass die Semilunarklappen insufficient seien, d. h. dass Blut aus der gefüllten Aorta in den während der Diastole erschlafften linken Ventrikel zurückströme, so ist der Druck, den die Innenwand des linken Ventrikels erfährt, allerdings bedeutend genug, um den Widerstand seiner Wände zu überwinden, den die gespannten Venenwände nicht zu überwinden vermochten.*) *Bamberger* hat 50 Her-

---

*) Dass bei hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen der Ventrikel so lange ausgedehnt wird, bis die Spannung seiner Wandung gross genug ist, um dem Druck im Aortensystem das Gleichgewicht zu halten oder bis zu dem Augenblick, wo die neue Systole beginnt, beweist *Traube* in klarer und bündiger Weise, indem er darauf aufmerksam macht, dass hier der linke Ventrikel während der Diastole von zwei Quellen her gespeist werde, gleichzeitig Blut vom Vorhof und von der Aorta erhalte. Durch diesen abnorm grossen Zufluss müssten seine Wände bald eine Spannung erreichen, welche grösser sei als der Druck, unter dem das Blut aus dem Vorhof einströme. Es entstehe daher ein Strom, welcher umgekehrt vom Ventrikel nach dem Vorhof gerichtet sei und den Schluss der Mitralklappe bewirke. Nun stehe der Inhalt des gegen den Vorhof abgeschlossenen Ventrikels noch eine Zeit lang unter dem Druck, welcher auf dem Blut in der Aorta lastet. Der frühzeitige, noch während der Ventrikeldiastole erfolgende Schluss der Mitralklappe lässt sich nach *Traube's* Beobachtungen häufig physikalisch nachweisen, indem entweder während der Systole kein Ton oder in seltenen Fällen während der Diastole ein lauter Ton an der Herzspitze gehört wird.

zen mit Klappenfehlern an der Aorta mit Rücksicht auf die bei ihnen zu findende Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels einer strengen Kritik unterworfen und hiebei Resultate gewonnen, welche auf das Glänzendste die oben aufgestellte Theorie bestätigen. Er fand nämlich, dass bei beträchtlicher Verengerung der Aortenmündung, aber fehlender oder geringfügiger Insufficienz, die Dilatation des linken Ventrikels fehlte oder ganz unbedeutend war. In diesen Fällen ist gewiss das Hinderniss für die Circulation gross genug, aber es kommt nicht zur Erweiterung; denn während der Diastole fehlt hier der vermehrte Druck auf die Innenwand des linken Ventrikels. *Bamberger* fand dagegen, dass eine Insufficienz der Aortenklappen in allen Fällen zu einer excessiven Dilatation des linken Ventrikels führe, dass hier die gleichzeitige Dilatation stets die consecutive Hypertrophie überwiege, dass die Höhle ganz gewöhnlich so gross sei, dass eine starke Mannsfaust in ihr Platz habe. In diesen Fällen steht die Ventrikelwand allerdings während der Diastole unter einem sehr hohen Drucke. Die hochgradigste Erweiterung fand *Bamberger* bei Insufficienz der Klappen mit gleichzeitiger Stenose. Hier muss die Aortenkammer, welche wegen der Stenose nicht völlig entleert, wegen der gleichzeitigen Insufficienz dem Druck der Aorta ausgesetzt ist, in der That die grösste Erweiterung erfahren, weil sie dem höchsten Druck ausgesetzt ist.

Dass auch die Insufficienz der Mitralklappe eine Dilatation des linken Ventrikels hervorrufe (welche bei einer Stenose an dieser Stelle nicht zu Stande kommt), ist gleichfalls leicht zu erklären. Wir finden bei der Insufficienz der Mitralklappe neben der Erweiterung des linken Vorhofs nicht allein eine Hypertrophie seiner Wände, sondern es wird während der Diastole eine so grosse Blutmasse in den Vorhof und in die Pulmonalvenen zurückgeworfen, dass das Blut hier unter einem ungewöhnlich starken Drucke steht und mit grosser Gewalt während der Diastole des linken Ventrikels in diesen einströmt. Auch bei der Stenose des linken Ostium venosum wird zwar der Vorhof hypertrophisch und er so wie die Pulmonalvenen überfüllt, nichtsdestoweniger strömt aber hier das Blut nicht in abnormer Menge in den erschlafften linken Ventrikel, denn hier wird die treibende Kraft durch das Hinderniss am Ostium in ihrer Wirkung zum Theil paralysirt. So erklärt sich leicht, dass bei Insufficienz der Mitralis der linke Ventrikel erweitert, bei Stenose dagegen meist verengt ist.

Die Dilatation des Herzens kommt 2) dadurch zu Stande, dass zwar der Druck, den das Blut auf die Innenwand der erschlafften Herzhöhlen ausübt, der normale ist, das aber durch Texturerkrankungen des Herzfleisches die Widerstandsfähigkeit desselben gegen diesen Druck vermindert ist. Am Exquisitesten beobachten wir die Dilatation des Herzens bei der Durchfeuchtung und Erweichung des Herzfleisches, zu welchem eine

Perikarditis, zumal wenn sie lange besteht, Veranlassung giebt. Weniger häufig führt die Endokarditis zu Erschlaffung des Herzfleisches und zu Dilatation, ferner fettige Degeneration der Herzmuskeln, Umwandlung derselben in Bindegewebe, vielleicht auch die colloide Entartung.

Es erhellt aus dem vorigen Capitel, dass in den meisten Fällen die Dilatation des Herzens ein vorübergehender Zustand ist. Wir haben gesehen, dass die Erweiterung des Herzens, die Vermehrung seines Inhaltes allein die Aufgabe des Herzens vergrössert, verstärkte Thätigkeit desselben hervorruft, so dass sich bald Hypertrophie hinzugesellt. In diesem Falle wird aus der Dilatation die excentrische Hypertrophie, welche identisch ist mit der activen Erweiterung.*)

Die Bedingungen, unter welchen dies geschieht, und die, unter welchen es nicht geschieht, sind zum Theil durchsichtig; die Dilatation verschwindet und macht der excentrischen Hypertrophie Platz, wenn nach Ablauf des perikarditischen Processes die Ernährung der Herzmuskeln nicht weiter beeinträchtigt wird. Die Dilatation des rechten Herzens, welche sich zu einer Compression der Lunge etc. hinzugesellt, wird bald in eine excentrische Hypertrophie verwandelt etc. Ein fettig degenerirtes Herz bleibt dagegen einfach dilatirt, und dasselbe geschieht, wenn anderweitige dauernde Structurveränderungen zu Dilatation des Herzens führen. Auch das ist zu erklären, dass bei kräftigen, gut genährten Subjecten leichter und schneller sich consecutive Hypertrophie entwickelt, als bei kachektischen und heruntergekommenen Individuen. Dagegen wissen wir zu wenig vom Wachsen und vom Atrophiren der Muskelfasern, um zu verstehen, weshalb sich unverkennbar weit leichter im linken, als im rechten Herzen consecutive Hypertrophie entwickelt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man muss sich hüten ein durch Fäulniss erschlafftes und durch Blut ausgedehntes Herz für ein dilatirtes zu halten; die vorgeschrittene Verwesung des ganzen Cadavers, die Zerreisslichkeit des Herzfleisches, sowie die Imbibition desselben mit Blutroth geben Anhalt für die Unterscheidung. — Erstreckt sich die Erweiterung auf das ganze Herz, so wird seine Form in derselben Weise verändert, wie wir es für die excentrische totale Hypertrophie beschrieben haben. Da die Dilatation aber meist eine partielle, auf den rechten Ventrikel und die Vorhöfe beschränkte ist, so wird das Herz meist breiter, ohne gleichmässig an Länge zuzunehmen. Die Verdünnung der Herzwand, welche, wenn sie den linken Ventrikel betrifft, an der Herzspitze am Deutlichsten ist, bewirkt, dass das

*) *Rokitansky* schlägt vor als active Erweiterung den Zustand zu bezeichnen, in welchem die vermehrte Capacität die Verdickung der Wände überwiegt, als excentrische Hypertrophie denjenigen Zustand, in welchem die Verdickung der Wände ausgesprochener ist als die Erweiterung der Höhle.

aufgeschnittene linke Herz zusammenfällt, was im normalen Herzen nicht geschieht. In den Vorhöfen weichen die Fleischbündel so weit auseinander, dass die Wände häutig erscheinen können. Ebenso finden sich bei beträchtlicher Dilatation der Ventrikel, namentlich des linken, die Trabekeln stellenweise zu fleischleeren, sehnenartigen Strängen reducirt. Obgleich mit der Ausdehnung des Herzens auch die Ostien ausgedehnt werden, bleiben die Klappen in Folge einer mit Verdünnung einhergehenden Vergrösserung und einer Verlängerung der Chordae tendineae im Stande das Ostium zu schliessen. Das Herzfleisch bietet bald keine Veränderungen dar, bald zeigt es diejenigen Degenerationen, welche die Dilatation veranlassten.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Wirkung der Dilatation des Herzens auf die Blutvertheilung ist, wie *Traube* gleichfalls auf das Klarste beweist, der der Hypertrophie entgegengesetzt: „die nothwendige Folge der Dilatation eines Ventrikels ist die Verminderung seiner Arbeitsgrösse.“ Nehmen wir an, dass das ganze Herz dilatirt sei, ein Zustand, wie er namentlich nach lang bestandener Perikarditis zumal mit eiterigem Exsudate vorkommt, so wird aus den erweiterten Ventrikeln, welche eine grössere Last zu überwältigen haben, während ihre Druckkraft verringert oder wenigstens nicht gleichzeitig vermehrt ist, eine abnorm geringe Menge Blut in die Arterien einströmen, die Füllung der Arterien wird 1) geringer, die Spannung ihrer Häute sinkt unter die Norm herab. — Da beide Ventrikel bei jeder Systole eine abnorm geringe Menge Blut austreiben, wird 2) die Circulation verlangsamt; das Blut nimmt im Körper viel Kohlensäure auf und gelangt weniger schnell in die Lungen zurück, um sie abzugeben und Sauerstoff aufzunehmen: es entsteht hier in der That eine venöse Blutbeschaffenheit. — Die geringe Füllung der Arterien führt 3) mit absoluter Nothwendigkeit zu einer abnormen Füllung der Venen, vorausgesetzt dass die Blutmenge im Körper die normale ist. Die Menge Blut, welche im dilatirten Herzen Platz findet, bewirkt, dass die Ueberfüllung der Venen nicht so hochgradig wird, als bei anderen Herzkrankheiten, welche eine geringe Füllung der Arterien in ihrem Gefolge haben. Auch ist nicht zu vergessen, dass die Capacität des Venensystems beträchtlich grösser ist, als die der Arterien, so dass bei einer Abnahme der Füllung der Arterien nicht in gleichem Maasse die Füllung der einzelnen Venen zunehmen kann. — Auch die Füllung der Capillaren muss 4) eine abnorm grosse werden, da der Abfluss aus denselben in die überfüllten Venen gehemmt ist, während die Spannung der Arterienwände selbst bei geringer Füllung der Arterien immer noch höher ist als die der Capillarwände, so dass selbst aus schwach gefüllten Arterien noch fortdauernd Blut in die Capillaren einströmt.

Wenn nun geringe Füllung der Arterien, Verlangsamung der Circulation und venöse Blutbeschaffenheit,

Ueberfüllung der Venen und Capillaren Folgen der Herzdilatation sein müssen, so beobachten wir diesen ganzen Complex doch nur in den Fällen, in welchen das dilatirte Herz gleichzeitig degenerirt ist; in allen anderen Fällen kann das Herz durch eine angestrengte Action die Extreme verhüten; zu Hydrops, wie er aus einer excessiven Ueberfüllung der Venen hervorgeht, kommt es bei einfacher Dilatation nicht; ebensowenig zu der hochgradigen Ueberfüllung der Capillaren, bei welcher die Lippen und Wangen sich blau färben — zu Cyanose. Dagegen vermissen wir nicht die geringe Füllung des Pulses und die damit zusammenhangende blasse Färbung der Haut, welche, wie wir sahen, früher zu Stande kommen und früher beobachtet werden muss, als die Ueberfüllung der Venen und Capillaren.

Kranke mit Dilatation des Herzens klagen ferner weit häufiger über „Herzklopfen", als Kranke mit Hypertrophie des Herzens. Diese Erfahrung, wenn auch physiologisch nicht zu erklären, entspricht durchaus den Erfahrungen, die wir auch anderweitig machen: auch die angestrengte Herzaction eines gesunden Herzens pflegt häufiger subjective Erscheinungen hervorzurufen, Klagen über Herzklopfen zu veranlassen, als die ohne Anstrengung erfolgenden Contractionen eines hypertrophirten Herzens. Wie lästig pflegt Chlorotischen das Herzklopfen zu sein, wie oft vermissen wir dagegen jede Klage über Herzklopfen bei Insufficienz der Arterienklappen mit consecutiver Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels!

Neben dem kleinen Puls, der Blässe der Haut, den Klagen über Herzklopfen bemerken wir bei Kranken mit Dilatation des Herzens eine Kurzathmigkeit, wie sie bei Herzhypertrophie nur in den seltenen Fällen zu Stande kommt, in welchen das vergrösserte Herz den Thoraxraum beeinträchtigt. Die Kurzathmigkeit ist hier die nothwendige Folge der verlangsamten Circulation, bei welcher das Blut mit Kohlensäure überladen wird und bei welcher im kleinen Kreislauf das Blut zu langsam wechselt.

Endlich ist zu erwähnen, dass von der venösen Blutbeschaffenheit die Schlaffheit und Apathie abgeleitet werden muss, welche wir bei dergleichen Kranken beobachten.

Wenn dies die Symptome der Dilatation des Herzens ohne gleichzeitige Degeneration des Herzfleisches sind, so treten Cyanose, Hydrops, venöse Hyperaemieen im Gehirn, in der Leber etc. hinzu, wenn, wie es nicht selten geschieht, das dilatirte Herz später fettig degenerirt, ja es kann hier zu Ruptur des Herzens kommen, Erscheinungen, auf welche wir bei der Besprechung der Texturerkrankungen des Herzfleisches näher eingehen werden.

Die linksseitige Dilatation des Herzens kommt ohne Klappenfehler nicht vor und ihre Symptome dürfen erst dann besprochen werden, wenn wir jene abhandeln. Auch eine einseitige Dilatation des rechten Herzens, welche sich in vielen Fällen zu Klappenfehlern der Mitralis und zu Circulationsstörungen in der

Lunge hinzugesellt, wird in ihrem klinischen Krankheitsbilde so sehr durch die Grundkrankheiten modificirt, dass sie unmöglich gesondert besprochen werden kann.

Bei der physikalischen Untersuchung zeigt die Adspection fast nie die Hervorwölbung der Herzgegend, welche zuweilen bei der excentrischen Hypertrophie beobachtet wird. Die Palpation lässt den Spitzenstoss bei beträchtlicher Vergrösserung zu tief und zu weit nach Aussen erkennen; häufig erscheint derselbe auffallend schwach oder ist gar nicht zu fühlen; in anderen Fällen, zumal bei Aufregungen, kann der Herzimpuls sogar verstärkt sein, ja (*Skoda*) dem Stoss des hypertrophischen und gleichzeitig dilatirten Herzens an Stärke fast gleichkommen; der hebende Herzstoss (siehe S. 268) kommt freilich bei der einfachen Dilatation nicht zu Stande. Die Percussion ergiebt eine Ausdehnung der Herzdämpfung, welche dieselbe ist wie die, welche wir für die Hypertrophie beschrieben, so dass ausgedehnte Herzdämpfung mit verstärktem Herzimpuls — Hypertrophie des Herzens — ausgedehnte Herzdämpfung mit vermindertem Herzimpuls — Dilatation des Herzens — bedeutet. Auch die einseitige Dilatation des linken Ventrikels, wie sie sich anfangs zu Insufficienz der Aortenklappen gesellt, verändert den Percussionsschall ganz in derselben Weise, wie die spätere excentrische Hypertrophie. Dasselbe gilt von der Dilatation des rechten Ventrikels. Bei Dilatation des rechten Vorhofs wird der Percussionsschall unter dem Brustbein und am rechten Rande desselben von der zweiten Rippe bis zur fünften oder sechsten gedämpft. Die Erweiterung des linken Vorhofs lässt sich, da derselbe ganz nach Hinten liegt, durch die Percussion nicht nachweisen. Bei der Auscultation hört man entweder die normalen Herztöne, welche bei der Hypertrophie verstärkt und laut waren, ungewöhnlich schwach, aber rein, und dies beruht darauf, dass sowohl die Atrioventricularklappen als die Arterienwände durch die schwachen Herzcontractionen nur in wenig ergiebige Schwingungen versetzt werden. In anderen Fällen werden die Herztöne in den Ventrikeln dumpf, wohl deshalb, weil die Papillarmuskeln, atrophirt wie die Herzwand, eine weniger starke Spannung der Klappen hervorrufen. Endlich kann man oberhalb dilatirter Herzen statt der normalen Herztöne Geräusche hören, aus welchen man nicht auf Structurveränderungen der Klappen schliessen darf. Diese Geräusche beruhen vielmehr auf der Unregelmässigkeit der Schwingungen, in welche die noch schlechter gespannten Klappen durch das andrängende Blut versetzt werden. Diese Geräusche schliessen sich denjenigen an, welche wir auch ohne Dilatation des Herzens bei abnormer Innervation desselben in fieberhaften Krankheiten oder bei Erschlaffung der Herzmuskeln, wie sie bei Anaemie neben Erschlaffungen des ganzen Muskelsystems vorkommen, beobachten.

§. 4. Diagnose.

Von der excentrischen Herzhypertrophie ist die Dilatation im Grunde leicht zu unterscheiden. Die subjectiven Symptome sind, wie wir sehen, andere, ja entgegengesetzte. Auch die physikalische Untersuchung ergiebt nur bei der Percussion gleiche Erscheinungen, bei der Palpation und der Auscultation dagegen durchaus verschiedene (siehe oben).

Weit leichter ist die Verwechselung der Herzdilatation mit perikardialen Ergüssen, zumal wenn durch Dilatation des rechten Vorhofs der Percussionsschall unter dem Sternum bis zur zweiten Rippe gedämpft und wenn der Herzstoss völlig verschwunden ist. Wir kommen auf die Unterscheidung beider Zustände bei der Besprechung der Perikarditis zurück.

§. 5. Prognose.

Die Dilatation, zu welcher die chronische Perikarditis Veranlassung giebt, noch mehr aber die, welche sich bei Circulationsstörungen des kleinen Kreislaufs im rechten Herzen entwickelt, geht später in excentrische Hypertrophie über, so dass für sie gilt, was wir über die Prognose der letzteren gesagt haben. In anderen Fällen scheint sogar diese Form der Dilatation sich zurückbilden zu können.

Weit schlechter ist die Prognose bei Dilatationen des Herzens, welche Klappenfehler compliciren oder die Folge einer Degeneration des Herzfleisches sind, wie denn auch die Prognose der oben erwähnten Fälle getrübt wird, wenn sich bei schlechter Ernährung des ganzen Organismus nicht eine ächte, sondern unächte Hypertrophie aus der Dilatation entwickelt. So führt die Dilatation, wenn auch meist erst mittelbar, zu allgemeinem Hydrops, zu Lungenoedem, in anderen Fällen zu raschem Tode durch Herzparalyse, durch Herzruptur etc.

§. 6. Therapie.

Die Grundsätze für die Behandlung der Dilatation ergeben sich aus dem vorigen Paragraphen. Je schlechter die Ernährung des Körpers von Statten geht, um so mehr droht das dilatirte Herz einer fettigen Degeneration anheimzufallen, um so grösser wird die Gefahr. Wenn man aufregende und erhitzende Genüsse verbieten muss, so passt dagegen eine kräftige animalische Kost neben gleichzeitigem Gebrauch der Eisenpräparate, die, Gott sei Dank, nicht mehr zu den erhitzenden Mitteln gerechnet werden. Dieses Verfahren ist selbst beizubehalten, wenn sich hydropische Erscheinungen entwickeln, ja diese werden durch die Eisenpräparate, durch Milch-, Fleisch- und Eierdiaet hier erfolgreicher und rationeller behandelt, als wenn man Digitalis verordnet, ein Mittel, welches bei der einfachen Dilatation des Herzens gefährlich und verboten ist.

Capitel III.

Atrophie des Herzens.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die angeborene oder ursprüngliche Kleinheit des Herzens, welche streng genommen nicht als Atrophie bezeichnet werden kann, kommt nach *Rokitansky* vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht neben zurückgebliebener Entwickelung des Körpers überhaupt, namentlich aber der Sexualorgane vor. Ueber das Zustandekommen derselben wissen wir Nichts.

Die acquirirte Atrophie kommt 1) bei allgemeinem Marasmus zu Stande, wie er sich im Verlauf der Tuberkelschwindsucht, der Krebskachexie und Krebsverjauchung oder auch im Greisenalter entwickelt; selbst lang dauernde acute Krankheitsprocesse, protrahirter Typhus können zu Atrophie des Herzens führen. Wir sehen also, dass, wenn eine übermässige Zufuhr von Nahrung allein nicht ausreichte die Musculatur des Herzens zu vermehren, eine beschränkte Zufuhr oder ein abnormer Verbrauch zu Atrophie der Herzmuskeln, wie zu Atrophie der gesammten Muskeln des Körpers führt.

2) atrophirt das Herz, wenn es einem ungewöhnlich starken Drucke von Aussen ausgesetzt ist, ganz wie Muskeln der Extremitäten atrophiren, wenn Schienen oder Binden längere Zeit auf dieselben gedrückt haben. Atrophie des Herzens gesellt sich zu hochgradigen perikarditischen Ergüssen, zu fibrösen Verdickungen des Epikardiums, selbst zu massenreichen Fettanhäufungen auf dem Herzen.

3) führen Verengerungen und Verkreidungen der Kranzarterien, indem sie unvollständige Zufuhr von Ernährungsflüssigkeit im Gefolge haben, zu Atrophie des Herzens.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der angeborenen Kleinheit des Herzens kann das Herz eines Erwachsenen nach *Rokitansky* dem eines fünf- bis sechsjährigen Kindes gleich sein; die Wandungen sind dünn, die Höhlen eng, die Klappen zart.

Die erworbene Atrophie ist fast immer eine concentrische, d. h. mit der Verdünnung der Herzwand verbindet sich eine Verkleinerung seiner Höhlen. Man bemerkt neben der Kleinheit als pathognostische Unterscheidungszeichen von der ursprünglichen Kleinheit ein Schwinden des Herzfettes und seröse Infiltration des Bindegewebes, in welchem früher das Fett lagerte; das Perikardium ist trübe, die weissen Flecke (Sehnenflecke), welche man so häufig auf dem Herzen findet, sind gerunzelt, die Kranzarterien

auffallend geschlängelt; auch das Endokardium ist trübe; die venösen Klappen gewulstet; meist ist das Herzfleich blass, seine Consistenz vermindert, in anderen Fällen ist es derb und dunkel. *Bamberger* macht mit Recht darauf aufmerksam, dass sich in vielen Fällen bei der concentrischen Atrophie des Herzens eine grössere Menge Flüssigkeit im Perikardialsack fände. Diese hat eine gewisse Analogie mit der Wasseransammlung im Schädel bei Atrophie des Gehirns, mit dem Hydrocephalus ex vacuo.

Weit seltener ist die einfache Atrophie des Herzens. Hier hat das Herz seine normale Grösse, die Wände sind verdünnt; die normale Grösse kann daher nur durch Erweiterung der Capacität der Herzhöhlen entstanden sein, so dass sich diese Form der im vorigen Capitel besprochenen Krankheit anschliesst.

Die gilt noch mehr von der excentrischen Atrophie. Diese fällt fast ganz mit der einfachen Dilatation zusammen, ja es wird meist unmöglich sein zu entscheiden, ob die Wände des Herzens allein durch excessive Ausdehnung verdünnt sind (einfache Dilatation) oder ob gleichzeitig eine Atrophie der Wandelemente zur Verdünnung beigetragen (excentrische Atrophie). Der Effect beider Zustände ist freilich nicht ganz derselbe; denn wenn das erweiterte Herz gleichzeitig excessiv verdünnte Wände hat, wie man es zuweilen bei Fettanhäufung auf dem Herzen, ganz exquisit aber bei schwieliger Verdickung des Epikardiums, welche eine chronische Perikarditis hinterliess, findet, so sehen wir die Triebkraft des Herzens in weit höherem Grade verringert, als wir es je bei einfacher Dilatation beobachten.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass bei der verminderten Füllung des linken Ventrikels, zu welcher eine Verengerung am linken Ostium venosum Veranlassung giebt, oft in exquisiter Weise eine Verkleinerung und Atrophie des linken Ventrikels beobachtet wird.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die angeborene Kleinheit des Herzens soll nach *Laennec* die Veranlassung zu häufigen Ohnmachten sein, nach *Hope* sollen gleichzeitig mit der Neigung zum Ohnmächtigwerden die Zeichen einer schlechten Ernährung des Körpers: grosse Muskelschwäche, Herzklopfen, Symptome von Anaemie und Bleichsucht bei Kranken beobachtet werden, welche an angeborener Kleinheit des Herzens leiden.

Die acquirirte Herzatrophie differirt in ihren Symptomen, je nachdem sie eine Theilerscheinung des allgemeinen Marasmus ist, oder selbständig ohne Blutverarmung und Tabes des ganzen Körpers besteht. Im ersteren Falle sind die Symptome wenig hervorstechend, ja es ist im concreten Falle kaum zu unterscheiden, ob die verminderte Triebkraft des Herzens von der mangelnden Energie der Herzcontractionen oder von der Atrophie der Herzmuskeln abhange. In dem einen wie in dem anderen Falle wird

zwar die Füllung der Arterien eine unvolltsändige werden und das Blut in den Venen sich anhäufen. Da aber die Blutmenge überhaupt vermindert ist, so kommen bei dieser Form Erscheinungen einer excessiven Ausdehnung der Venen nicht zu Stande. Selten oder nie beobachtet man bei Atrophie des Herzens, welche Theilerscheinung eines allgemeinen Marasmus ist, hochgradigen Hydrops und ausgesprochene Cyanose; der bläuliche Anflug der Lippen, die Varicositäten auf den Wangen der Greise, die geringen Ergüsse in das subcutane Gewebe an den meist kühlen und leicht bläulich gefärbten Händen und Füssen hangen zudem nur theilweise von der schwachen Triebkraft des Herzens ab, zum anderen Theile trägt, wie wir früher sahen, die Atrophie der Lungen etc. zu dem Zustandekommen jener Erscheinungen bei.

Ganz anders verhält sich die Sache in den Fällen, in welchen die Herzatrophie Folge örtlicher Ernährungsstörungen, lang dauernder Compression des Herzens, Verengerung der Kranzarterien etc. ist. Hier klagen die Kranken zunächst oft über lästiges Herzklopfen, ein Symptom, welches, wie wir im vorigen Capitel sahen, am Häufigsten in den Fällen beobachtet wird, in welchen das Herz nur durch sehr angestrengte Thätigkeit die Circulation bewerkstelligen kann. Hier führt ferner die schwache Füllung der Arterien zu hochgradiger Ueberfüllung der Venen, die verlangsamte Circulation zu vermehrter Venosität des Blutes und gesteigertem Athembedürfniss; die Kranken können exquisit cyanotisch werden, es entwickelt sich allgemeiner Hydrops und eine oft beträchtliche Kurzathmigkeit. Ist das atrophische Herz gleichzeitig dilatirt, so ist eine zweite Ursache zur Ueberfüllung der Venen und zur Verlangsamung der Circulation gegeben und jene Erscheinungen erreichen einen hohen Grad. Am Schnellsten und am Bedeutendsten werden dieselben, wenn zu diesen beiden Momenten ein drittes hinzutritt, welches denselben Effect hat und welches ganz gewöhnlich die beiden ersten complicirt: die fettige Degeneration der Herzmusculatur. *)

Die physikalische Untersuchung des Herzens giebt wenigstens zuweilen näheren Aufschluss. Der Herzstoss ist, wenn der Kranke sich ruhig verhält, sehr schwach oder gar nicht zu fühlen: der Puls ist auffallend klein. Die Herzdämpfung hat in einzelnen Fällen an Umfang abgenommen, ein Symptom, welches allerdings nur dann Werth hat, wenn sich nachweisen lässt, dass die Verkleinerung des Herzens die Ursache des vicariirenden Emphysems ist, durch welches die Lunge ausgedehnt ist; in anderen Fällen, in welchen ein vermehrter Erguss in den Herz-

*) Auf der Klinik in Greifswald starb an hochgradigem allgemeinen Hydrops ein Kürassier, welcher noch ein Jahr vor seinem Tode seinen schweren und anstrengenden Dienst verrichtet hatte. Die Obduction wies totale Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, enorme Erweiterung des letztoren, excessive Verdünnung der Herzwände, endlich fettige Degeneration der Herzmuskeln nach, während die Klappen gesund waren.

beutel — nicht die Ausdehnung der Lunge — das Vacuum füllt, welches durch die Verkleinerung des Herzens entstanden ist, ist die Herzdämpfung normal; in anderen Fällen endlich, in welchen gleichzeitig die Lungen verkleinert sind, kann der Erguss in den Herzbeutel so beträchtlich werden, dass die Herzdämpfung eine abnorm grosse ist. Die Herztöne werden, wie sie bei der Hypertrophie verstärkt und lauter wurden, bei der Atrophie entweder schwach und undeutlich, oder sie werden dumpf, oder es treten Geräusche auf, Erscheinungen, welche auf denselben Bedingungen beruhen, welche wir im vorigen Capitel für die Modificationen der Herztöne angeführt haben.

Die einfache und excentrische Atrophie des Herzens müssen physikalisch dieselben Erscheinungen machen wie die Dilatation.

§. 4. Therapie.

Von einer eigentlichen Behandlung der Herzatrophie kann nicht die Rede sein. Selbstverständlich müssen Anstrengungen vermieden, eine kräftige Kost gereicht, selbst der mässige Genuss des Weines darf erlaubt werden — „vinum lac senum.“

Capitel IV.

Endokarditis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das Endokardium besteht nach den Untersuchungen von *Luschka* aus vier Lagen. Die oberste bildet die vom Blut bespülte Epithelialschicht, dann folgt eine zarte Längsfaserschicht, hierauf eine der mittleren Arterienhaut analoge Schicht von elastischem Gewebe, hierauf endlich eine Bindegewebsschicht, welche, reichlich mit Nerven und Blutgefässen versehen, das Endokardium an die Muskelsubstanz des Herzens anheftet. Die Klappen stellen Duplicaturen des Endokardiums dar; sie sind auf beiden Flächen mit Epithelien bedeckt und zwischen ihren Platten findet sich vorzugsweise reichlich das vascularisirte Bindegewebe.

So lange man der Gefässüberfüllung einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen der Entzündung vindicirte, konnte nur die tiefste Schicht des Endokardiums, welche allein Gefässe besass, für den eigentlichen Sitz der Endokarditis gehalten werden und man nahm an, dass hier ein Entzündungsproduct gebildet werde, welches später die inneren Schichten des Endokardiums erreiche, zerstöre und endlich in den Blutstrom gelange. Man überzeugt sich leicht, wenn man die pathologische Anatomie studirt, dass die Autoren von vorgefassten Meinungen ausgingen, wenn sie diesen

Vorgang beschrieben. *) Die Voraussetzung, dass nur in vascularisirten Gebilden entzündliche Vorgänge vorkämen, war eine irrige: ebenso gut als eine fortlaufende Ernährung auch in den Organen stattfinden muss, in welchen wir keine Gefässe wahrnehmen, ebenso gut kann diese normale Ernährung Störungen erleiden, wenn Schädlichkeiten auf das nicht vascularisirte Gebilde einwirken. Niemand kann bezweifeln, dass die Hornhaut, dass der Knorpel entzündet werden; dasselbe gilt von der inneren Arterienhaut und von den tieferen Schichten des Endokardiums. Für die Pathogenese der Endokarditis schliessen wir uns daher ganz der *Virchow*'schen Ansicht an, welche das Zustandekommen eines freien Exsudates bei der Endokarditis für unerwiesen und zweifelhaft hält und die Endokarditis, wie die Entzündung der inneren Arterienhaut, welche dem sogenannten Atherom zu Grunde liegt, den parenchymatösen Entzündungen zurechnet. Unter parenchymatösen Entzündungen versteht *Virchow* diejenigen activen Ernährungsstörungen, welche, durch ein Irritament hervorgerufen, nicht sowohl Exsudate zwischen die Elemente der Gewebe bewirken, als vielmehr eine Schwellung der normalen Elemente selbst veranlassen und zu einer Wucherung der vorhandenen zelligen Elemente führen. Bei der Endokarditis geht die Entzündung keineswegs von den tiefsten Schichten, sondern von den oberflächlichsten Lagen des Endokardiums aus: sie schwellen an, werden von einer Flüssigkeit durchfeuchtet, welche eine dem Schleimstoff analoge Reaction zeigt, d. h. beim Zusatz von Essigsäure fadenförmig gerinnt; daneben kommt es zu einer massenhaften Bildung spindelförmiger Zellen, welche sich alsbald zu Bindegewebe organisiren.

Die Aetiologie der Endokarditis ist ziemlich dunkel. Dass directe Reize, welche das Endokardium treffen, für sich allein Endokarditis hervorrufen, ist selten; *Bamberger* sah nur zweimal traumatische Endokarditis. Die Häufigkeit aber, mit welcher das Ostium und die Klappen von Endokarditis befallen werden, lässt es kaum zweifelhaft erscheinen, dass eine Endokarditis, welche aus inneren Ursachen entstanden ist, doch vorzugsweise diejenigen Stellen des Endokardiums befällt, welche bei der Herzaction vorzüglich der Reibung und Spannung ausgesetzt sind. Ebenso wie die Lungenarterie, welche sonst selten atheromatös entartet, dieser Erkrankung häufig verfällt, wenn sie durch Hypertrophie des rechten Herzens eine abnorme Dehnung erfährt, ebenso wie selbst die Venen atheromatös werden, wenn der Blutstrom aus einer communicirenden Arterie sie ausdehnt, so sind es die engen Stellen im Herzen, die Ostien, welche am Häufigsten erkranken, namentlich aber die Stellen der Klappen, welche beim Schliessen

*) *Rokitansky* sagt, dass „die Analogie mit Entzündung der Vene, seröser Häute und dergleichen darauf hinweise, dass ein solcher Erguss stattfinde, der jedoch vom Blute weggeschwemmt und in dasselbe aufgenommen wird." *Förster* sagt, „ob und wieviel freies Exsudat nach Aussen dringt, lässt sich nicht feststellen" etc.

derselben gegen einander getrieben werden: die dem Vorhof zugekehrten Flächen der Mitralis und Tricuspidalis, die convexen Flächen der Semilunarklappen.

Dass es eine primäre idiopathische Endokarditis gäbe, dass die Krankheit für sich allein bestehend einen bis dahin gesunden Menschen befallen könne, der sich etwa einer Erkältung ausgesetzt, ist zweifelhaft, aber nicht unmöglich.

Bei Weitem am Häufigsten entwickelt sich Endokarditis im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus und zwar (*Bamberger*) um so leichter, je grösser die Zahl der Gelenke ist, welche befallen wurden. Es ist müssig sich in Hypothesen zu ergehen, wie diese Complication zu Stande komme, da dieselben zu keiner brauchbaren Erklärung führen. Obgleich aber der acute Gelenkrheumatismus die häufigste Ursache der Endokarditis ist, so ist die Zahl der Fälle, in welchen der acute Gelenkrheumatismus ohne diese Complication verläuft, um vieles grösser, als man lange Zeit annahm, nachdem man einmal das häufige Zusammentreffen beider Krankheiten erkannt hatte. Man darf keineswegs aus den blasenden Geräuschen allein, welche im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus am Herzen gehört werden, auf Endokarditis schliessen: dergleichen Geräusche, welche allerdings gewiss in der Hälfte der Fälle beim acuten Gelenkrheumatismus gehört werden, hangen zum grossen Theil von der unregelmässigen Spannung der Klappen ab, zu welcher das Fieber und die aufgeregte und unregelmässige Herzaction führt. Nach den sorgfältigen statistischen Zusammenstellungen von *Bamberger* kann man die Häufigkeit der Complication des acuten Gelenkrheumatismus mit Endokarditis auf etwa 20 Procent veranschlagen.

Nächstdem complicirt die Endokarditis am Häufigsten sowohl den acuten Morbus Brightii, wie er sich nach Scharlach entwickelt, als die chronische Form dieser Krankheit. Auch die Disposition, welche diese Erkrankung des Nierenparenchyms zu Entzündungen des Herzens, wie zu Entzündungen der serösen Häute, der Lungen etc. setzt, ist uns unverständlich.

Hieran schliesst sich die Endokarditis, welche sich im Verlaufe von acuten dyskrasischen Krankheiten (Infectionskrankheiten) entwickelt. Unter ihnen scheint mir die häufigste Veranlassung das Puerperalfieber zu geben; *Wunderlich* hält die Masern nächst dem acuten Gelenkrheumatismus für die häufigste Ursache der Endokarditis. Ebenso können andere Exantheme, der Typhus, endlich auch die Septichaemie zu Endokarditis führen.

Als fortgepflanzt kann die Endokarditis angesehen werden, welche sich zu Myokarditis und Perikarditis gesellt: äusserst selten pflanzt sich dagegen eine Entzündung von der Lunge oder Pleura auf das Endokardium fort.

§. 2. Anatomischer Befund.

Da die angeborenen Herzfehler, welche sich zum Theil von einer überstandenen Endokarditis herleiten lassen, fast ausschliesslich im rechten Herzen beobachtet werden, so nimmt man an, dass die Endokarditis während des Fötallebens vorzugsweise das rechte Herz befalle. In dem Extrauterinleben ist es dagegen fast ausschliesslich das linke Herz, in welchem wir die Endokarditis beobachten. Fast niemals leidet die ganze Auskleidung des Herzens, sondern kleinere und grössere Abschnitte desselben, vorzugsweise aber sind es, wie gesagt, die Klappen und zwar namentlich die oben erwähnten Stellen der Klappen, von welchen die Entzündung ausgeht.

Als das erste Zeichen der Endokarditis pflegt man die Röthung und Injection des Endokardiums zu bezeichnen; indessen *Rokitansky* erwähnt, dass es nur in seltenen Fällen gelinge die Endokarditis in diesem Stadium zu beobachten und warnt vor der Verwechselung der Injectionsröthe mit der Imbibition des Endokardiums, welche ein Leichenphänomen ist. *Förster* macht darauf aufmerksam, dass man die Injectionsröthung, welche man in der Umgebung von Stellen, die schon weitere Texturstörungen erfahren haben, beobachtet, dadurch von Imbibitionsröthe unterscheiden könne, dass die letztere dunkler sei, nur die oberflächlichen Schichten beträfe, während die Injectionsröthe sich nur in den tieferen Schichten fände, in welchen man mit dem Mikroskop die Capillaren strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt sähe.

Sehr frühzeitig bemerkt man Auflockerung und Wulstung des Endokardiums, indem die äussere Schicht desselben sich verdickt und anschwillt. *Virchow* beschreibt diese Anschwellungen als „aus einer homogenen, durchscheinenden, ziemlich klaren Grundmasse bestehend, in welcher so zahlreiche Zellen eingesenkt sind, dass es auf den ersten Blick scheinen kann, als handle es sich um eine wuchernde Anhäufung von Epithel.“

Neben dieser diffusen Wulstung des Endokardiums entwickeln sich im weiteren Verlaufe sehr oft röthliche, grauröthliche, zarte Zotten, welche dem Endokardium einen feinen granulirten Anflug geben und welche zuweilen schnell zu ansehnlichen dicken, grobkörnigen Papillen und Warzen anwachsen. Meist sind dieselben an der Basis derber und dichter, während ihr rundlich kolbiges Ende noch weich und gallertartig erscheint. An der Basis findet man dann bereits fertiges Bindegewebe, während die Spitze noch ganz mit zelligen Elementen, welche sich noch nicht zu Bindegewebe organisirt haben, gefüllt ist. Diese Excrescenzen, unter dem Namen der Klappenvegetationen bekannt, bestehen also gleichfalls in einer Wucherung, in einem Auswachsen des Bindegewebes des Endokardiums. An den venösen Klappen bilden die Excrescenzen nicht selten einen Saum von verschiedener Breite, nahe am freien Rande der Klappe, und verbreiten sich von hier

aus namentlich auf die Sehnenfäden; an den Semilunarklappen breiten sie sich gewöhnlich vom Nodulus aus. Man muss sich hüten die Fibrinniederschläge, welche leicht auf den rauhen und unebenen Stellen der Klappen zu Stande kommen und sie fast immer bedecken, mit den Vegetationen selbst zu identificiren.

Die Wulstungen, welche später aus der gallertartigen Resistenz in eine halbknorpelige übergehen und zu dauernder Verdickung und Rigidität der Klappen führen; noch mehr aber die Retraction, das Schrumpfen der verdickten Klappen, in welchen sehr oft Kalkmassen auftreten, sind die bei Weitem häufigsten Ursachen der Klappenfehler des Herzens. Auch die Vegetationen obsolesciren später und es kann Verkreidung derselben zu Stande kommen, so dass steinharte, höckerig-drusige Massen die unförmliche Klappe bedecken.

Während die bisher beschriebenen anatomischen Veränderungen die gewöhnlichsten Folgen der Endokarditis sind, gesellen sich als seltenere Erscheinungen 1) Zerreissungen des Endokardiums hinzu. Sie erklären sich leicht aus der Auflockerung und Erweichung, welche das entzündete Endokardium erfährt. Am Häufigsten zerreissen die Chordae tendineae und es ergiebt sich leicht, dass hierdurch die Spannung der Klappe während der Systole des Ventrikels wesentlich beeinträchtigt wird. In anderen Fällen zerreisst die Klappe selbst; in anderen zerreisst nur die eine Fläche der Klappe, das durch den Riss eindringende Blut buchtet die entgegengesetzte Fläche des Endokardiums sackartig aus, es entsteht ein Klappenaneurysma. Nur selten zerreisst das Endokardium an einer Stelle der Fleischwand des Herzens und dann ist es möglich, aber wohl nur in dem Falle, dass auch das Herzfleisch an der Entzündung Theil nimmt, dass das Blut in den Riss gewaltsam eindringt, das Herzfleisch in verschiedenem Grade aufwühlt, so dass ein acutes Herzaneurysma zu Stande kommt, — ein rundlicher, der Herzwand als circumscripter Anhang aufsitzender Sack, an seinem Eingang von gerissenem und aufgefranztem Endokardium begränzt, in seinen Wänden aus zerwühltem Herzfleisch bestehend.

Von ebenso grosser Bedeutung und von ebenso wichtigen Folgen als die Zerreissungen sind 2) die Verwachsungen der Sehnenfäden und Klappenzipfel, theils unter einander, theils mit der Herzwand, zu welchen die Endokarditis in einzelnen Fällen Veranlassung giebt. Da durch die Verwachsungen der Sehnenfäden und Klappenzipfel unter einander das Ostium venosum sehr bedeutend verengt, durch Verwachsung der Klappe oder der Chordae tendineae mit der Herzwand der Verschluss des Ostiums während der Systole der Ventrikel unmöglich wird, so werden wir auf diese Zustände bei der Besprechung der Klappenfehler näher eingehen. Von allen anatomischen Veränderungen, welche bei der Endokarditis vorkommen, sind es diese Verwachsungen, deren Zustandekommen am Schwersten zu erklären ist, wenn man bedenkt, dass sich das Herz in beständiger Action be-

findet und dass nothwendig die verwachsenden Theile bald einander genähert, bald von einander entfernt werden mussten.

Die Musculatur des Herzens nimmt weit häufiger, als man früher annahm, an der Entzündung Theil: zu der Endokarditis gesellt sich Myokarditis hinzu. Aber auch in anderen Fällen werden die inneren Schichten der Herzwand, welche dem entzündeten Endokardium anliegen, der Sitz einer serösen Durchfeuchtung und hieraus erklärt sich leicht, dass die Herzwand nachgiebiger wird und dass Endokarditis Dilatation des Herzens im Gefolge haben kann.

Die Fibrinniederschläge, welche fast constant die Klappenvegetationen bedecken, können, vom Blutstrom fortgerissen, anderweitige Störungen hervorrufen und die Endokarditis, so perniciös ihre späteren Folgen fast immer für den Organismus sind, wird auf der Höhe der Krankheit fast nur durch diese fortgespülten Gerinnsel, Emboli, gefährlich. Werden dieselben durch den Blutstrom losgerissen und gelangen sie in den Kreislauf, so kommt es zu haemorrhagischen Infarcten und metastatischen Abscessen. Die Pathogenese dieser Vorgänge haben wir bei der Besprechung der Metastasen in der Lunge ausführlich erörtert. Indessen sind es hier nicht die Lungen, in welchen sich Infarcte bilden, sondern bei Weitem in den meisten Fällen gelangt der Embolus in die Milzarterie, verstopft einen kleinen Ast derselben und es entsteht ein keilförmiger Heerd mit der Spitze nach Innen, mit der Basis nach Aussen gerichtet, der, anfangs schwarzroth, sich bald gelb färbt und einer käsigen Metamorphose verfällt. Weit seltener als diese haemorrhagischen Infarcte in der Milz, welche bei der Obduction ausserordentlich häufig gefunden werden, sind ähnliche Heerde in den Nieren, noch seltener in der Leber, am Allerseltensten, wie wir erwähnten, in der Lunge, und in den beiden letzten Organen können wir uns den Infarct nur dadurch entstanden denken, dass ein Ast der Arteria hepatica oder der Arteriae bronchiales, nicht aber ein Ast der Pfortader oder der Pulmonalarterien verstopft wurde. Dass wir nur selten bei Endokarditis statt der Infarcte Abscesse finden, erhellt gleichfalls aus dem, was wir früher über die Pathogenese der Metastasen gesagt haben: der Embolus, welcher hier die Arterie obstruirt, stammt nicht, wie so oft die Emboli der Lunge, aus einem in Zersetzung begriffenen Jaucheheerde, sondern besteht eben aus geronnenem Fibrin, ein Umstand, der für die Umwandlung des Infarctes in den Abscess ungünstig ist.

Gelangt ein grösseres Fibringerinnsel in die Carotiden oder die Vertebralarterie, so führt es, je nachdem es die Gehirnarterien partiell oder total verstopft, zu haemorrhagischen Heerden (capillären Apoplexieen) mit ihren Ausgängen oder zu partieller Anaemie und sofortiger Nekrose des anaemischen Gehirnabschnittes (gelbe Erweichung). Ja die Verstopfung grösserer Gefässe an den

Extremitäten durch einen umfangreichen Embolus kann selbst zu einem spontanen Brand der Zehen etc. führen.

Man ist keineswegs befugt, aus dem Zustandekommen der erwähnten Metastasen auf den Durchbruch eines Exsudates aus den tieferen Schichten des Endokardiums auf die freie Fläche desselben zu schliessen, da die Gerinnsel zur Erklärung derselben vollständig genügen. Auch die Erscheinungen, welche im Verlauf der Endokarditis an Septichaemie erinnern, gestatten keineswegs den obigen Schluss, da durchaus nicht anzunehmen ist, dass ein auf die freie Fläche durchbrechendes Exsudat des Endokardiums ein septisches sei und die Blutmasse inficire.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Gesellt sich zu einem acuten fieberhaften Gelenkrheumatismus Endokarditis hinzu (und dies ist, wie wir im §. 1 gesehen, das bei Weitem häufigste Auftreten der Endokarditis), so verräth oft kein subjectives Symptom den neuen Feind, der den Kranken beschlichen, und der oft erst nach Wochen, Monaten, ja nach Jahren in seiner Bösartigkeit hervortritt. Fragt man einen Kranken, welcher an einem Klappenfehler leidet, ob er an acutem Gelenkrheumatismus gelitten, so antwortet er fast immer mit „ja"; fragt man ihn aber, ob er während des acuten Gelenkrheumatismus an Schmerzen in der Herzgegend, an Beklemmung, an Herzklopfen gelitten, ob das Fieber einen abnorm hohen Grad gezeigt, so antwortet er fast immer mit „nein". Fast ebenso verhält sich die Sache, wenn man den Kranken selbst beobachtet; in den meisten Fällen klagt er nicht, selbst wenn man ihn fragt, über jene Beschwerden, und die Diagnose stützt sich allein auf die physikalische Untersuchung.

In anderen Fällen treten allerdings mehr oder weniger deutliche functionelle Störungen auf: Schmerz in der Herzgegend scheint durch einfache, nicht complicirte Endokarditis niemals hervorgerufen zu werden, selbst wenn man einen Druck auf den Thorax oder das Epigastrium ausübt. — In einzelnen, aber nur äusserst seltenen Fällen steigert sich mit dem Auftreten der Endokarditis die Pulsfrequenz, ja sie kann einen sehr hohen Grad erreichen. Wir wollen uns nicht in Hypothesen verlieren und als Ursache der zuweilen enorm gesteigerten Frequenz der Herzcontractionen eine grössere Theilnahme des Herzfleisches an der Endokarditis, eine Reizung der in der Herzwand gelagerten Ganglien bezeichnen, sondern wollen uns darauf beschränken jenes Factum auszusprechen. Mindestens ebenso hypothetisch ist die Annahme, dass in jenen Fällen von Endokarditis, bei welchen eine erhöhte Pulsfrequenz beobachtet wird, ein eiteriges Exudat zu Stande komme. Da die gesteigerte Frequenz der Herz- und Pulsschläge oft gleichzeitig mit einer geschwächten Energie der Contractionen des Herzens, welche sich ungezwungen aus der serösen Durchtränkung desselben ableiten lassen, verbunden ist, so wird der frequente Puls oft gleichzeitig

klein, und das Fieber nimmt den Charakter einer hochgradigen Adynamie an, so dass Verwechselungen mit anderen asthenischen Fiebern, mit Typhus etc. möglich sind. Die Angaben von *Zehetmeyer*, dass vielen Fällen, welche mit dem Namen einer Febris nervosa, simplex, versatilis, torpida, putrida beschrieben werden, eine übersehene Endokarditis zu Grunde liege, sind übertrieben, da die Endokarditis nur in wenig Fällen unter dem zuletzt geschilderten Bilde verläuft. Gesellen sich zur Endokarditis Metastasen, namentlich in der Milz, hinzu, so steigert sich das Fieber, es treten selbst Frostanfälle auf, aber man darf diese Erscheinungen nicht von Septichaemie herleiten; denn Beides beobachtet man, wenn auch nicht constant, auch in den Fällen, wo sich bei lange bestehenden Klappenfehlern durch losgerissene Gerinnsel oder Klappenfragmente Metastasen in der Milz bilden, Vorgänge, bei welchen von einer septichaemischen Infection nicht die Rede sein kann. — Häufiger als die Steigerung der Pulsfrequenz beobachtet man unter den functionellen Störungen Klagen der Kranken über Herzklopfen. Wenn wir annehmen müssen, dass die seröse Durchtränkung des Herzfleisches die Contractionen der Herzmuskeln erschwert, wenn wir beobachten, dass das Klagen über Herzklopfen am Häufigsten bei mühsamer und angestrengter Thätigkeit des Herzens vorkommt (nicht bei verstärkter Action des hypertrophischen Herzens), so erklärt sich dieses Symptom leicht. — Aus der serösen Durchtränkung der Herzmuskeln, welche zuweilen die Endokarditis begleitet, der hierdurch geschwächten Action des Herzens, der unvollkommenen Entleerung desselben erklärt es sich, dass zu den erwähnten Erscheinungen Kurzathmigkeit hinzutritt. Dass dieselbe die passive Lungenhyperaemie begleite, haben wir im Capitel Lungenhyperaemie auseinandergesetzt. Bildet sich bereits während des Verlaufs der Endokarditis Insufficienz der Valvula mitralis aus, wird Blut während der Ventrikelsystole in den Vorhof zurückgeworfen, so wird die Stauung in den Lungenvenen beträchtlicher und die Kurzathmigkeit grösser.

Es ergiebt sich leicht aus dem, was wir über die Symptome der Endokarditis gesagt haben, namentlich aber aus dem Umstande, dass in einer grossen Zahl von Fällen functionelle Störungen geradezu fehlen, dass die Krankheit nur selten abgeschlossen unter einem ähnlichen Bilde verläuft, als die Entzündung anderer wichtiger Organe. So wie sich der Anfang der Krankheit oft nicht ermitteln lässt, so lässt sich noch weniger der Verlauf der Endokarditis genau verfolgen, und, sagt man es ehrlich, oft schwer bestimmen, wo die Endokarditis aufhört und die Krankheit beginnt, die man als Klappenfehler bezeichnet.

Das Zurückbleiben eines Klappenfehlers ist unstreitig der häufigste Ausgang der Endokarditis, sei es, dass die Klappen verdickt blieben und später einschrumpften, sei es, dass Sehnenfäden und Klappenzipfel mit einander verwuchsen, sei es endlich, dass die einen oder die anderen zerrissen. Da die Retraction

der verdickten Klappen allmälig beginnt und langsam fortsehreitet, da in ähnlicher Weise wohl nur allmälig die Verwachsung der Klappenzipfel und Sehnenfäden zu Stande kommt, so kann es sein, dass unmittelbar nach überstandener Endokarditis sich keine Klappenfehler nachweisen lassen, während dieselben nach Monaten deutlich wahrgenommen werden. Zerreissen dagegen Sehnenfäden oder die Klappen selbst oder wird durch Klappenvegetationen das Ostium verengt, so geht die Endokarditis unmittelbar in die Klappenfehler über. Dass die Endokarditis gleichzeitig zu Dilatation und später zu Hypertrophie des Herzens führen könne, ist in den früheren Capiteln besprochen.

Ein tödtlieher Ausgang ist dureh die Klappenfehler, welche sie fast immer hinterlässt, der gewöhnliche der Endokarditis. Aber dieser tödtliche Ausgang erfolgt meist erst naeh Jahren, und es ist selten, dass eine Endokarditis an sich und schnell zum Tode führt. Wir beobachten diesen Ausgang bei der Form, von welcher wir bisher geredet haben, und welche den acuten Gelenkrheumatismus complicirt, fast nie, noch eher bei der Form, welehe sich zu Morbus Brigthii oder zu acuten dyskrasischen Krankheiten gesellt, und hier pflegt es sich sehwer entscheiden zu lassen, welchen Antheil am tödtlichen Ausgang die Grundkrankheit und welchen die Complication gehabt hat. — Lähmung des Herzens, Stauungen in den Lungen mit folgendem Lungenoedem, in den seltensten Fällen Consumption dureh das Fieber, Zeichen von Gehiirnerweichung, von Metastasen in der Milz, den Nieren, der Leber, ja Gangraen der Zehen sind die Erscheinungen, unter welchen schliesslich der Tod eintreten kann.

Genesung von Endokarditis mag, wenn die Klappen von der Entzündung verschont bleiben, oft genug zu Stande kommen. Weisse Trübungen und Verdickungen (Sehnenflecke) auf der inneren Herzwand werden häufig bei der Obduction gefunden, ohne dass dieselben während des Lebens Symptome gemacht hätten. Auch die Klappenentzündung kann mit Genesung enden, indem die Verdickung etc., welehe wohl immer zurückbleibt, die Function der Klappe nieht stört. Dieser Ausgang ist erfahrungsmässig nicht häufig. Wenn die Klappe auch anfangs normal funetionirt, so wird sie später leieht von Neuem der Sitz einer Entzündung, bis endlich ein die Function störender Klappenfehler zu Stande kommt.

Wir haben bisher namentlieh das Bild der Endokarditis, wenn sie den aeuten Gelenkrheumatismus complicirt, geschildert. Die funetionellen Symptome, der Verlauf, der Ausgang einer Endokarditis welehe einen bestehenden Klappenfehler eomplicirt, sind von dem Krankheitsbilde, welches dieser allein hervorbringt, gar nieht abzutrennen. — Aehnliches gilt von der Endokarditis, welche den aeuten Morbus Brighthii, die aeuten Exantheme, das Puerperalfieber etc. begleitet. Hier verdecken die Symptome der Grundkrankheit die der Complieation so vollständig, dass sich ein seharfes klinisches Bild kaum ent-

werfen lässt. Die physikalische Untersuchung des Herzens giebt allein Aufschluss und darf nicht versäumt werden, auch wo nicht besondere Erscheinungen die Untersuchung des Herzens fordern. — Was endlich das Auftreten und den Verlauf der Endokarditis als Complication des chronischen Morbus Brigthii anbetrifft, so pflegt auch diese Form in den meisten Fällen übersehen zu werden, wenn die physikalische Untersuchung versäumt wird, da subjective Erscheinungen zu fehlen pflegen. In anderen Fällen tritt diese Form mit Herzklopfen, Beklemmung, Fiebererscheinungen etc. auf, wie wir sie oben beschrieben.

Physikalische Symptome.

Der Herzstoss wird, zumal im Beginne der Endokarditis, fast immer verstärkt und abnorm verbreitet wahrgenommen. Hiermit contrastirt in den Fällen, in welchen die serös durchtränkten Herzmuskeln trotz stürmischer Action sich mit wenig Erfolg contrahiren, der kleine und weiche Puls. — Die Herzdämpfung weicht anfangs vom Normalen nicht ab, indessen schon nach wenig Tagen (*Skoda*) kann der Abfluss aus den Lungenvenen so gehemmt sein, dass sich das Blut im linken Vorhof und nun weiter durch die Gefässe der Lunge bis in das rechte Herz staut. Das rechte Herz wird unvollständig entleert und bald durch das aus den Hohlvenen einströmende Blut dilatirt. Hierdurch wird, wie wir früher gesehen haben, die Herzdämpfung abnorm breit. — Wenn durch die Endokarditis das Gewebe der Klappen erweicht und die Klappen verdickt werden, so ist leicht ersichtlich, dass die Herztöne bei der Endokarditis modificirt werden müssen; es kann unmöglich die erweichte und verdickte Klappe ebenso schwingen als die derbe und zarte Klappe. Da der erste Herzton im linken Ventrikel durch die Schwingungen der Mitralis zu Stande kommt, so ist das Auftreten eines abnormen Geräusches anstatt des ersten Herztones an der Herzspitze das wichtigste und häufigste Symptom der Endokarditis, welche im linken Herzen ihren Sitz zu haben pflegt. Hierzu kommt, dass die Verdickung der feinen Segel am äussersten Rande der Mitralis eine freie Entfaltung derselben hindert oder dass die erweichten Sehnenfäden die Klappe nicht vollständig fixiren, ja es kann der untere Klappenrand, wenn Sehnenfäden zerrissen sind, während der Systole des Ventrikels nach dem Vorhof zurückgeklappt werden: alle diese Momente machen es unmöglich, dass die Klappe ihre Function versieht, während der Systole des Ventrikels als ein Ventil das Zurückfluthen des Blutes in den Vorhof hindert. Den Zustand, in welchem die Klappe die Eigenschaften eines schliessenden Ventils verliert, nennt man Insufficienz. Die Schwingungen aber, welche die Mitralklappe macht, wenn sie nur theilweise fixirt ist, wenn einzelne Abschnitte derselben hin und her flottiren können, wenn das gegen sie andrängende Blut nur zum Theil ihre untere Fläche trifft, zum anderen Theil in den Vorhof zurückgeworfen ihre obere Fläche überfluthet, müssen vollends abnorm und unregelmässig werden und einen

nenen Grund für das Auftreten eines Geräusches statt des ersten Tones im linken Ventrikel abgeben. — Wir haben gesehen, dass der zweite Ton, den man an der Herzspitze hört, unter normalen Verhältnissen der Ton ist, der durch die Schwingungen der Semilunarklappen der Aorta entsteht und bis zur Herzspitze fortgeleitet wird; das Einströmen des Blutes in den Ventrikel ist unter normalen Verhältnissen von keinem Tone und keinem Geräusche begleitet. Ist aber bei einer Endokarditis die dem Vorhof zugekehrte Fläche der Mitralklappe mit warzenartigen Excrescenzen besetzt und strömt das Blut statt über die glatte Fläche über diese höckerigen Unebenheiten hinweg, so entsteht durch die Reibung des Blutstroms an denselben ein Geräusch, welches während der Diastole des Ventrikels an der Herzspitze gehört wird. Man kann daneben entweder den aus der Aorta fortgepflanzten zweiten Ton hören oder das Geräusch ist so stark, dass jener übertönt und nicht gehört wird. Das Geräusch wird um so lauter sein, je grösser die Excrescenzen sind und je mehr sie das Ostium verengern, da hiermit die Reibung eine stärkere wird. — In den höchst seltenen Fällen, in welchen der rechte Ventrikel der Sitz der Endokarditis ist, werden ähnliche Erscheinungen am unteren Theil des Sternums, also an dem Platze zu Stande kommen können, wo man die Tricuspidalis auscultirt; aber immer wird hier die Deutung ungemein schwer sein, weil der rechte Ventrikel fast nie allein erkrankt und man kaum wird unterscheiden können, ob die Geräusche fortgepflanzt oder an der Tricuspidalis entstanden sind. — Die Töne in der Aorta sind meist rein, da die Aortenklappen weit seltener von der Endokarditis befallen werden; geschieht dies aber, so entsteht, wenn sich warzige Excrescenzen auf der unteren Fläche der Semilunarklappen bilden, durch die Reibung des Blutes an jenen Rauhigkeiten ein Geräusch während der Ventrikelsystole, welches man am Deutlichsten am Ursprung der Aorta, also auf dem Sternum in der Höhe des zweiten Intercostalraumes hört und welches sich von hier aus in die Carotiden fortpflanzt. Weit seltener als ein systolisches Geräusch in der Aorta hört man an dieser Stelle ein diastolisches Geräusch. *Bamberger* hat es nie gehört, selbst in solchen Fällen, in welchen die Klappe durchlöchert und zum Theil an der Basis abgelöst war. — An der Pulmonalarterie endlich hört man so gut als immer reine Herztöne, da die Endokarditis fast nie sich bis hierher ausbreitet. Dagegen hört man sehr oft und als ein wichtiges Symptom den zweiten Ton in der Pulmonalarterie auffallend laut und scharf accentuirt. Je überfüllter die Pulmonalarterie ist, um so kräftiger ist der Stoss, den ihre Semilunarklappen während der Ventrikeldiastole erfahren; da sich bei der Endokarditis nun eine acute Insufficienz an der Mitralis in der Mehrzahl der Fälle entwickelt, so muss die Pulmonalarterie überfüllt und der zweite Ton in derselben verstärkt sein.

§. 4. Diagnose.

Es geschieht ebenso häufig, dass im Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus eine Endokarditis übersehen, als dass dieselbe diagnosticirt wird, wo sie nicht vorhanden ist. Um den ersten Irrthum zu vermeiden, versäume man niemals, auch wo alle Klagen, alle functionellen Störungen fehlen, Kranke, die an acutem Gelenkrheumatismus leiden, täglich zu auscultiren. Um aber nicht aus der Scylla in die Charybdis zu gelangen, hüte man sich wohl aus dem Auftreten eines blasenden Geräusches an der Herzspitze sofort eine Endokarditis zu diagnosticiren. Dieses Symptom kann von einer endokardistischen Verdickung der Klappe, aber es kann ebenso gut von einer abnormen Spannung der ganz gesunden Klappe abhangen, zu welcher das heftige Fieber und die unregelmässigen Contractionen des Herzens führten. Aus der Qualität des Geräusches lässt sich der eine oder andere Fall nicht bestimmen. Die Diagnose bleibt so lange zweifelhaft, bis sich zu jenem Geräusch die Zeichen von Dilatation des rechten Ventrikels und Ueberfüllung der Pulmonalis (siehe oben), Ausdehnung der Herzdämpfung in die Breite, verstärkter zweiter Ton in der Pulmonalarterie hinzugesellen.

Noch schwieriger ist die differentielle Diagnose einer frischen Endokarditis mit acutem Gelenkrheumatismus complicirt, von einem alten Klappenfehler, namentlich von Insufficienz der Mitralis, wenn diese sich bei einem Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus findet. Diese Fälle sind durchaus nicht selten. Es giebt wenig Krankheiten, welche eine so grosse Neigung zum Recidiviren haben, als der acute Gelenkrheumatismus; ja man begegnet Kranken, welche seit ihrer Krankheit alljährlich von längeren oder kürzeren Attaquen dieser Krankheit heimgesucht wurden. Hat man sie früher nicht gesehen, nicht untersucht, und hört man, wenn man sie an einem neuen Anfall von acutem Gelenkrheumatismus behandelt, ein systolisches Blasen an der Herzspitze, findet man die Herzdämpfung breiter, den zweiten Ton in der Pulmonalarterie scharf accentuirt, so muss die Sache zweifelhaft bleiben, wenn nicht die Symptome von Dilatation des rechten Ventrikels einen Grad zeigen, welcher von der acuten Insufficienz nicht abhängig gedacht werden kann. In anderen Fällen wird sich ermitteln lassen, ob der Kranke nach seinen früheren Anfällen von acutem Gelenkrheumatismus kurzathmig geblieben etc.

§. 5. Prognose.

So selten das Leben durch die Endokarditis selbst bedroht ist, so schlimm ist die Prognose dieser Krankheit quoad valetudinem completam, ja in den Fällen, in welchen die Krankheit erkannt wird, hinterlässt sie so gut als immer Störungen, welche früher oder später das Leben gefährden. Die Endokarditis, welche an der Fleischwand des Herzens auftritt, ist allerdings weit weniger ge-

fahrbringend, aber sie ist äusserst selten und geradezu gar nicht zu erkennen.

Symptome, welche einen schlimmen Ausgang der Endokarditis selbst fürchten lassen, sind die, welche auf eine bedeutende Theilnahme des Herzfleisches an der Entzündung hindeuten, also die hoch gesteigerte Pulsfrequenz bei geringer Füllung der Arterien. Ebenso gefahrdrohend, ja noch bedenklicher sind Schüttelfröste, Schmerz in der Milzgegend, acute Anschwellung der Milz, Erbrechen oder das Auftreten von Blut und Eiweiss im Harn oder von Symptomen halbseitiger Lähmung etc., kurz Symptome von Metastasen.

§. 4. Therapie.

Der Indicatio causalis ist bei der Behandlung der Endokarditis meist nicht zu genügen. Unzweifelhaft besteht ein genetischer Zusammenhang zwischen dem acuten Gelenkrheumatismus und der Endokarditis, mag die erstere Krankheit zur letzteren nur disponiren oder mag der Connex noch inniger sein. So gross aber die Zahl der gegen den acuten Gelenkrheumatismus empfohlenen Mittel und Curverfahren ist, eben so gross ist die Unzuverlässigkeit derselben. — Nicht weniger ohnmächtig sind wir dem Morbus Brightii, den acuten Exanthemen und den anderen Infectionskrankheiten gegenüber, welche die Endokarditis hervorrufen oder zu derselben disponiren.

Wenn die Indicatio morbi den „antiphlogistischen Heilapparat" fordert, so haben wir wiederholt ausgesprochen, dass die Mehrzahl der „Antiphlogistica", vor Allem die Venäsection, so oft ihre Anwendung in Entzündungen nothwendig wird, ihren Namen mit Unrecht führt. Aber vielleicht bei keiner Krankheit, trotz der gegentheiligen Behauptung der französischen und englischen Aerzte, sind Aderlässe, ohne besondere Veranlassung instituirt, sowie die Anwendung von Kalomel und grauer Salbe, „um die Plastik herabzusetzen", gefährlicher als bei der Endokarditis, und man muss *Bamberger* vollständig beipflichten, wenn er meint, dass die meisten Kranken, welche während der Endokarditis selbst sterben, nicht an der Krankheit, sondern an der Behandlung derselben zu Grunde gehen. Selbst die örtlichen Blutentziehungen verdienen nur in dem Fall Anwendung, in welchem Schmerzen in der Herzgegend vorhanden sind und hier haben wir es wohl immer mit Complicationen zu thun. Was endlich die Kälte anbetrifft, von welcher wir bei den Entzündungen innerer Organe eine ebenso ausgebreitete Anwendung machen, als bei der Entzündung äusserer Organe, so ziehen wir dieselbe, wenn nicht eine besondere Veranlassung in der excessiv aufgeregten Herzthätigkeit vorliegt, bei Endokarditis nicht in Gebrauch, zumal da sie, auch auf die entzündeten Gelenke angewendet, nach unserer Erfahrung beim acuten Gelenkrheumatismus nur geringe palliative Hülfe schafft. — Wenn somit jetzt viele Fälle von Endokarditis, welche früher der Diagnose entgingen, durch

Plessimeter und Stethoskop erkannt werden, so werden sie deshalb leider nicht erfolgreicher behandelt, ja wenn man in dem Nachweis der Endokarditis eine Veranlassung zu eingreifendem Handeln findet, so wäre es besser für den Kranken, wenn der behandelnde Arzt nicht zu auscultiren verstände.

Die Indicatio symptomatica fordert in den Fällen eine Venäsection, in welchen eine Ueberladung des kleinen Kreislaufs mit Blut, welche das Leben gefährdet, eine schnelle Abhülfe durch Verminderung der Blutmenge nöthig macht, also bei drohendem Lungenoedem. — Eine grosse Steigerung der Pulsfrequenz, wenn nicht gleichzeitig die Herzcontractionen sehr schwach geworden, eine baldige Paralyse der Herzmuskeln fürchten lassen, indicirt die Digitalis aus den oft angegebenen Gründen. — Tritt der zuletzt erwähnte Zustand ein, so sind, wie in allen Fällen von drohender Herzparalyse, die Reizmittel indicirt.

Capitel V.

Myokarditis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir haben es bei der Myokarditis mit einer Entzündung der Muskelfibrillen selbst zu thun, bei welcher dieselben erweicht, aufgelockert werden und endlich zerfallen. Entweder begleitet diesen destructiven Process eine Wucherung des Perimysiums und, während die Residuen der Primitivfasern resorbirt werden, füllt Bindegewebe die entstehende Lücke aus, es entsteht die Herzschwiele, oder es zerfällt gleichzeitig mit den Muskelprimitivfasern das Perimysium, es entsteht ein mit der Detritusmasse gefüllter Heerd in der Herzwand, der Herzabscess.

Die Myokarditis ist eine keineswegs seltene Krankheit und Andeutungen einer überstandenen Myokarditis finden wir in sehr vielen Fällen, in welchen Klappenfehler des Herzens als Residuen einer Endokarditis beobachtet werden. Die Aetiologie der Myocarditis fällt hiernach zum grossen Theil mit der Aetiologie der Endocarditis zusammen. Die bei Weitem häufigste Veranlassung zur Entstehung derselben ist gleichfalls der acute Gelenkrheumatismus. Zwar tritt unter dem Einfluss dieser Krankheit die Myokarditis gewöhnlich nur an circumscripten Heerden auf und endet mit schwieliger Umwandlung kleiner Stellen des Herzfleisches; in seltenen Fällen aber kommt es entweder zu sehr ausgebreiteten Entartungen, welche zur Entstehung eines chronischen Herzaneurysma's Veranlassung werden oder selbst zu der Form, welche mit Abscessbildung verläuft. In den meisten Fällen ist man berechtigt die Myokarditis, welche den acuten Gelenkrheumatismus begleitet, als die Fortpflanzung einer gleichzeitigen Perika[illegible]

Endokarditis anzusehen. In anderen Fällen dagegen verläuft die Myokarditis mit einer gewissen Selbständigkeit, ist ausgebreiteter als die Endo- und Perikarditis und diese sind als die Fortsetzungen der Myokarditis anzusehen.

Chronische Erkrankungen des Herzens, namentlich der Klappen, führen ebenso häufig zur Myokarditis und Schwielenbildung im Herzen als zur Endokarditis.

Emboli, welche aus der brandigen Lunge stammen, gelangen gar nicht selten in die Kranzarterien des Herzens und wir beobachten dann im Herzfleisch zahlreiche Abscesse, gleichzeitig mit Abscessen in vielen anderen Organen des grossen Kreislaufs.

Septichaemie, protrahirter Typhus, langwieriger und bösartiger Scharlach, auch wenn die Aufnahme von Embolis ins Blut nicht nachgewiesen, ja höchst unwahrscheinlich ist, können gleichfalls zu Abscessen im Herzen Veranlassung geben. Die Pathogenese dieser Abscesse ist dunkel und wir verweisen auf das, was wir über dieselben Seite 164 gesagt haben. Die Abscesse in den Herzmuskeln wie die in anderen Muskeln, welche man im Verlauf jener Krankheiten beobachtet, haben die grösste Aehnlichkeit mit denen, welche bei Rotzinfection entstehen.

Ob tertiäre Syphilis chronische Myokarditis mit Abscessbildung und darauf folgender Einkapselung des Abscesses und käsiger Eindickung seines Inhaltes hervorbringen kann, ist unerwiesen.

Traumatische Myokarditis gehört, wie die traumatische Endokarditis, zu den grössten Seltenheiten.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Sitz der Myokarditis ist fast ausschliesslich der linke Ventrikel, namentlich die Spitze desselben, nach *Dittrich* fast ebenso häufig das Septum unmittelbar unter der Aorta. Aber auch die Papillarmuskeln werden in vielen Fällen von der Myokarditis befallen, ein Umstand, der für die Pathogenese der Klappenfehler von Wichtigkeit ist.

Im Beginn der Krankheit erscheint die Muskelsubstanz von dunkler, bläulich rother Färbung, bald aber verschwindet die Injection, es tritt Verfärbung der Muskelfasern ein, die kranke Stelle wird grau und gleichzeitig erweicht. Mikroskopisch bemerkt man, nachdem die Quer- und Längsstreifung der Muskelfaser verloren gegangen ist, einen Zerfall der Fibrillen zu einem feinkörnigen Detritus und zu einzelnen Fettkörnchen.

Nur selten beobachtet man die Myokarditis in diesem Stadium; weit häufiger findet man als den häufigsten Ausgang der Myokarditis kleine und grössere, meist unregelmässige und verästelte Heerde von weissröthlicher oder weisser Farbe und schwieliger Dichtigkeit, welche in die Muskelsubstanz des Herzens eingesprengt sind. Zuweilen ist jenes schwielige Gewebe über grössere Strecken der Herzwand verbreitet und bildet allein die Wand des Herzens. Hier

kann die entartete Wand dem Druck des Blutes nachgeben, es bildet sich eine Ausstülpung, ein wahres Aneurysma des Herzens, welches man zum Unterschied von dem bei der Endokarditis beschriebenen das chronische Herzaneurysma nennt. Dergleichen Säcke haben die Grösse einer Haselnuss, ja selbst die eines Hühnereies und darüber. Die schwieligen Wände sind durch die Ausdehnung gewöhnlich beträchtlich dünner geworden, als sie ursprünglich gewesen, bisweilen sind sie verknöchert und gar nicht selten enthält ihre Höhle geschichtete Fibrinmassen, wie wir sie in Aneurysmen der Arterien finden. Neben diesem Aneurysma des Herzens pflegt das ganze Herz dilatirt zu sein, aber auch ohne aneurysmatische Ausbuchtungen führen zahlreiche Schwielen in der Herzwand zu Dilatation des Herzens. Auf der anderen Seite können massenhafte Schwielen an gewissen Stellen, z. B. im Zugang zur Aorta, den Raum des Herzens beengen (*Dittrich*'s wahre Herzstenose).

Beim Ausgang der Endokarditis in den Herzabscess nimmt die Verfärbung und Erweichung der Muskelsubstanz immer mehr überhand, bis endlich ein mit gelber eiteriger Flüssigkeit gefüllter, von entfärbter und erweichter Muskelsubstanz umgebener Heerd zu Stande kommt. Nur in seltenen Fällen kapselt einen solchen Abscess eine ihn umgebende Schwiele ab, so dass der Inhalt eintrocknet, fast immer, wo nicht früher der Tod eintritt, kommt es zur Perforation. Erfolgt der Durchbruch in das Perikardium, so entsteht Perikarditis, erfolgt er in die Höhle des Herzens, so gelangen die Trümmer der zerfallenen Herzsubstanz in die Circulation und es entstehen meist zahlreiche Metastasen. Durch einen Herzabscess, der nach Innen perforirt, kann die Insertion der Aortenklappen abgerissen, es können Communicationen beider Herzhälften veranlasst werden, ja es kann die gesammte Herzwand eine Ruptur erfahren. Durch die nach Innen perforirenden Herzabscesse entstehen natürlich ebenso gut, ja noch leichter die Aufwühlungen des Herzfleisches vom eindringenden Blute, welche wir im vorigen Capitel als acutes Herzaneurysma beschrieben haben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Myokarditis ist nur in seltenen Fällen während des Lebens mit Bestimmtheit zu diagnosticiren. Wenn leichte Grade der Krankheit fast jeden Fall von Endokarditis compliciren, so scheint man berechtigt zu sein, aus einer schmerzhaften Empfindung in der Herzgegend, welche bei reiner Endokarditis wohl nie vorkommt, noch mehr aber aus einer beträchtlichen Beschleunigung des Pulses, aus dem Kleinwerden desselben, endlich vor Allem aus der Unregelmässigkeit der Herzaction auf eine stärkere Betheiligung des Herzfleisches an der Entzündung zu schliessen. Dieser Schluss wird sich indessen nicht über das Niveau einer ziemlich unbestimmten Vermuthung erheben.

Grössere Wahrscheinlichkeit, obgleich nicht positive Gewissheit,

erlangt die Diagnose einer Myokarditis, wenn im Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus Erscheinungen auftreten, welche eine Erkrankung des Herzens vermuthen lassen, während die physikalische Untersuchung negative Resultate für Endokarditis und Perikarditis giebt. Treten nun gar Schüttelfröste hinzu, Schmerzen in der Milzgegend, Anschwellung der Milz und Erbrechen oder Schmerzen in der Nierengegend, bei welchen Eiweiss und Blut im Urin erscheint, kurz, kommt es zur Bildung von Metastasen, so erreicht die Diagnose einen gewissen Grad von Sicherheit. Diese Fälle sind nicht eben häufig.

Haben sich an zahlreichen Stellen des Herzens Schwielen gebildet und ist das Herz in Folge dessen dilatirt, so treten dieselben Erscheinungen nur intensiver auf, welche wir für die Dilatation des Herzens geschildert haben und im concreten Falle lässt sich unmöglich entscheiden, welchen Antheil an der Verlangsamung der Circulation und an der Ueberfüllung der Venen die Dilatation, welchen die Degeneration hat. Ebenso wird man, wenn man eine Insufficienz der Mitralis diagnosticirt, nur eben an die Möglichkeit denken dürfen, dass eine Degeneration der Papillarmuskeln sie hervorgerufen hat.

Ausgedehnte schwielige Entartung der Herzwand, sowohl die wahre Herzstenose von *Dittrich*, als das chronische Herzaneurysma machen die Symptome einer aufs Schwerste herabgesetzten Herzthätigkeit. Der Herzschlag ist meist kaum zu fühlen, der Puls in den Arterien äusserst klein und weich, dabei fast immer sehr unregelmässig und aussetzend. Zu diesen Erscheinungen treten hochgradige Cyanose und allgemeiner Hydrops. Hat man bei einem derartigen Kranken die Diagnose zu stellen, und hat man Klappenfehler als Ursache der abnormen Blutvertheilung ausgeschlossen, so muss man unter den Structurveränderungen des Herzens, welche dem geschilderten Symptomencomplex zu Grunde liegen können, auch die diffuse Schwielenbildung im Herzen aufzählen, aber fast nie wird es gelingen — durch Ausschluss anderer Structurveränderungen: Dilatation mit gleichzeitiger Atrophie, ausgebreiteter Fettentartung etc. — zu einer ganz bestimmten Diagnose zu kommen.

Was endlich die Symptome des Herzabscesses und der verschiedenen Perforationen anbetrifft, so lässt sich auch hier nur selten und zwar vorzugsweise aus dem Auftreten zahlreicher Metastasen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Mit Bestimmtheit sind jene Zustände wohl nie zu erkennen.

§. 4. Therapie.

Von einer Behandlung der Myokarditis können wir kaum reden, da wir die Möglichkeit die Krankheit zu erkennen, fast gänzlich in Abrede gestellt haben. Für den Fall, dass es gelingen sollte mit Sicherheit eine Myokarditis zu diagnosticiren, würde die Behandlung keine andere sein dürfen, als die Behandlung der Endokarditis. — Auf keine Weise vermögen wir natürlich die Schwielen

zu zertheilen und der Aufnahme von Embolis bei Perforationen von Herzabscessen vorzubeugen oder ihre Wirkung zu paralysiren. Es kann hier nur eine rein symptomatische Behandlung eintreten.

Klappenfehler des Herzens.

Unter Klappenfehlern des Herzens im engeren Sinne versteht man nur diejenigen Anomalieen der Klappen, welche einen Einfluss auf die Function derselben und damit auf die Blutvertheilung haben. Anomalieen der Klappen, welche, da sie ohne Symptome verlaufen, ein rein pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse haben und deshalb in den nächstfolgenden Capiteln keine Berücksichtigung finden, sind 1) die sogenannten einfachen Hypertrophieen der Klappen; sie finden sich namentlich an der Mitralis in der Nähe der freien Ränder als eine Reihe von Wulstungen, welche aus einer gallertähnlichen Bindegewebswucherung der Klappe hervorgehen. Die feinen Segel am unteren Klappenrand, von deren Entfaltung der Schluss der Klappe wesentlich abhängt, bleiben bei der Hypertrophie der Klappen intact, während sie durch Endokarditis und deren Folgen gewöhnlich verdickt und gleichsam aufgerollt werden. Zu den Klappenfehlern, welche die Functionen der Klappe nicht stören, gehört 2) die Vergrösserung der Klappe, welche sie neben gleichzeitiger Verdünnung erfährt, wenn ihr Ostium abnorm erweitert ist. Hierher gehören auch 3) die meisten Fälle von Durchlöcherung der Klappe. Kleine ovale Spalten und Lücken in den Klappen werden häufig beobachtet, ohne dass dieselben die Wirkung der Klappe zu hindern scheinen.

Die wichtigsten Veränderungen an den Klappen sind diejenigen, welche man als Insufficienz und Stenose bezeichnet. Beide Zustände sind in den meisten Fällen gleichzeitig vorhanden, meist aber überwiegt der eine Fehler den andern. — Unter Insufficienz der Klappen verstehen wir diejenigen Zustände, bei welchen die Klappen nicht im Stande sind in der Weise von Ventilen das Regurgitiren des Blutes in die Höhlung, welche sie verschliessen sollen, zu verhüten. Dringt während der Systole der Ventrikel nicht der ganze Inhalt, welcher ausgetrieben wird, in die Aorta und Pulmonalarterie ein, sondern strömt ein Theil des Blutes in die Vorkammern zurück, so ist die Mitralis oder respective Tricuspidalis insufficient. Strömt dagegen während der Diastole der Ventrikel ein Theil des Blutes, welches in dio Aorta und Pulmonalarterie

gelangte, aus denselben in die Ventrikel zurück, so sind die Semilunarklappen insufficient. — Unter Stenose der Klappen oder, wie man richtiger sagt, der Ostien, versteht man diejenigen Zustände, bei welchen das ausströmende Blut einen abnormen Widerstand findet, weil die Ausflussöffnung ein abnorm kleines Lumen hat.

Obgleich der gemeinschaftliche Effect der Klappenfehler eine Verlangsamung der Circulation ist, so haben dieselben, je nach ihrem Sitze, an den verschiedenen Ostien einen verschiedenen Effect auf die Blutvertheilung; den einen Klappenfehler kann der Organismus um Vieles besser und länger ertragen als den anderen etc., und so erscheint es uns zweckmässiger keine allgemeine Besprechung der Klappenfehler vorauszuschicken, sondern sofort mit der Abhandlung der Klappenfehler an den einzelnen Ostien zu beginnen. Wir werden bei dieser Art der Behandlung Wiederholungen nicht ganz vermeiden können, aber uns seltener wiederholen und weniger oft genöthigt sein allgemein Gesagtes zurückzunehmen, als bei der anderen Weise. Da die Pathogenese der Aortenklappenfehler weit einfacher ist als die der Mitralklappenfehler, da ihre Symptome verständlicher sind, da sie endlich besser und länger vertragen werden, als die Klappenfehler der Mitralis, so beginnen wir mit den Klappenfehlern der Aorta. Im rechten Herzen kommen Klappenfehler weit seltener vor als im linken, so dass wir die hier beobachteten zuletzt besprechen.

Capitel VI.

Insufficienz der Semilunarklappen und Stenose am Ostium der Aorta.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Schluss der Semilunarklappen erfolgt auf rein physikalische Weise, während für den Schluss der Atrioventricularklappen auch vitale Vorgänge, die Contractionen der Papillarmuskeln nothwendig sind. Wird es dem Blutdruck nicht möglich während der Diastole des linken Ventrikels die während der Systole an die Arterienwand gedrängten Semilunarklappen zu entfalten und ihre Ränder aneinander zu drücken, so regurgitirt Blut in den linken Ventrikel, die Aortenklappen sind insufficient. — Gelingt es dem aus dem linken Ventrikel während der Systole ausströmenden Blute dagegen nicht die Semilunarklappen von einander zu entfernen und an die Aortenwand anzudrücken, ragen dieselben vielmehr auch jetzt in das Lumen des Aorteneinganges hinein, so entsteht Stenose. Weit seltener kommt die letztere dadurch zu Stande, dass der Insertionsring der Klappe geschrumpft und dadurch das Ostium verengt ist.

Die Veränderungen, welche der Insufficienz und Stenose der Aortenklappen zu Grunde liegen, sind die Folgen entzündlicher Vorgänge. Im Ganzen ist es seltener die im Capitel IV. beschriebene Endokarditis, welche sich auf die Aortenklappen fortpflanzt, als eine noch chronischer verlaufende Entzündung der Arterien, deren Ausgänge man als Athcrom der Arterien zu bezeichnen pflegt. Hieraus ergiebt sich leicht, dass die Klappenfehler der Aorta sich, wenn auch nicht ausschliesslich, doch vorzugsweise im vorgeschrittenen Lebensalter finden, in welchem das Athcrom der Arterien weit häufiger ist als bei jüngeren Individuen, so wie dass die Klappenfehler der Aorta sich meist langsamer und allmäliger entwickeln, als die von Endokarditis abhangenden Klappenfehler der Mitralis.

§. 2. Anatomischer Befund.

Füllt man, nachdem man bei der Obduction das Herz und die Aorta herausgeschnitten, die letztere so weit mit Wasser, dass ihre Wände gespannt werden und fliesst das Wasser in den Ventrikel hinein, weil die freien Ränder der Klappen sich nicht an einander legen, so ist man berechtigt anzunehmen, dass auch während des Lebens ein Regurgitiren stattgefunden hat, und muss die Klappen als insufficient bezeichnen.

Die anatomischen Veränderungen der Klappen, welche die Insufficienz bedingen, sind am Häufigsten Verschrumpfung und Verkürzung der Klappen, so dass dieselben, selbst wenn sie der Blutdruck entfaltete, sich nicht berühren würden. Aber auch die Verdickung und Rigidität allein kann den Schluss hindern, indem der Blutdruck nicht ausreicht, die Klappen zu entfalten. Fast immer sind beide Ursachen gleichzeitig vorhanden. Weit seltener findet man Verwachsungen der Klappen mit der Arterienwand, Zerreissungen derselben oder Abreissungen der einen oder anderen Semilunarklappe von ihrer Insertionsstelle als palpable Ursachen der Insufficienz.

Neben diesen Veränderungen am Aortenursprung finden wir in der Leiche constant eine so hochgradige excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, wie sie kaum anderweitig beobachtet wird. Die Dicke der linken Ventrikelwand kann einen Zoll betragen, ihre Höhle ist nicht selten im Stande eine Faust zu fassen. Wir haben früher gesehen, dass die Erweiterung des linken Ventrikels die nothwendige Folge des hohen Druckes ist, welcher die innere Wand desselben während ihres erschlafften Zustandes trifft, die Hypertrophie die nothwendige Folge der vermehrten Anstrengung des linken Ventrikels, welcher eine abnorme Blutmenge auszutreiben und damit eine grössere Arbeit zu verrichten hat. Eine grosse Zahl der Symptome bei Insufficienz der Aortenklappen gehört dieser enormen Hypertrophie des linken Ventrikels an. Im ersten Capitel sind die Veränderungen, welche die Gestalt des Herzens durch excentrische Hypertrophie des linken

Ventrikels erfährt, näher auseinander gesetzt. Wir haben dort gesehen, dass in geringerem Grade auch die übrigen Herzabschnitte an der Hypertrophie Theil zu nehmen pflegen, sowie dass die Wölbung des Septums nach dem rechten Ventrikel zu, das Lumen dieses Abschnittes wesentlich beeinträchtigen kann.

Die *Stenose* am Aortenursprung kann so bedeutend werden, dass man kaum den kleinen Finger durch das verengte Orificium hindurchzuführen im Stande ist. Die anatomischen Veränderungen, welche diese Verengerung hervorrufen, sind in der Mehrzahl der Fälle dieselben *Verdickungen* und *Verschrumpfungen* der Klappen, welche wir oben beschrieben. Die Klappen können am Aortenursprung unnachgiebige Hervorragungen bilden, so dass es dem Blutstrom während der Systole der Ventrikel ebenso unmöglich wird die Klappen *an die Aortenwand* anzudrücken, als es dem Blutdruck während der Ventrikeldiastole unmöglich wurde die freien Ränder *aneinander* zu drücken. Nächstdem führt *eine Verwachsung der einzelnen Semilunarklappen unter einander* und zwar um so mehr, je mehr diese Verwachsung nach der Mitte vorschreitet, zu hochgradiger Stenose. *Alte Klappenvegetationen* von knorpeliger Härte, welche nicht selten der Sitz von Kalkablagerungen sind, tragen dazu bei die Stenose hochgradig zu machen, wenn sie auch allein nur selten Stenose hervorrufen.

Bei einfacher Stenose der Aortenklappen hat der linke Ventrikel während der Diastole keinen verstärkten Druck auszuhalten und wird daher *nicht erweitert*; dagegen hat er seinen Inhalt durch ein verengtes Ostium zu treiben und damit eine grössere Arbeit zu verrichten und deshalb wird er *hypertrophisch*. Gegenüber der Insufficienz finden wir dem entsprechend bei der Stenose nicht excentrische, sondern *einfache* Hypertrophie des linken Ventrikels.

Da nach dem Gesagten in der Mehrzahl der Fälle dieselben Erkrankungen der Klappen sowohl Insufficienz als Stenose hervorrufen, da aber bald die Insufficienz, bald die Stenose überwiegt, so finden wir im linken Ventrikel allmälige Uebergänge von einfacher zur hochgradigsten excentrischen Hypertrophie.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Sowohl durch Stenose als durch Insufficienz der Aortenklappen müsste im Grunde immer die Circulation verlangsamt werden, das Blut müsste weniger oft zur Lunge zurückkehren und müsste damit eine mehr venöse Beschaffenheit annehmen. (Mit jeder Systole wird ja eine abnorm geringe Blutmenge aus dem Ventrikel ausgetrieben oder ein Theil des Blutes fliesst während der Diastole in denselben zurück.) Die weitere Folge müsste sein, dass die Aorta und ihre Aeste zu wenig Blut erhielten, dass dagegen das Blut sich in den Pulmonalvenen staute, aus welchen es in den nicht vollständig entleerten linken Ventrikel abzufliessen gehindert wäre;

der ganze kleine Kreislauf müsste mit Blut überladen werden, und da hier das Blut nicht Platz fände, welches die Aorta zu wenig bekäme, so müsste sich dasselbe endlich weiter in den Venen des grossen Kreislaufs anhäufen und zu Cyanose, Hydrops etc. Veranlassung geben. Von alle dem geschieht lange Zeit hindurch gewöhnlich Nichts; — dies beruht darauf, dass die gleichzeitige Hypertrophie des linken Ventrikels den entgegengesetzten Effect hat als die Klappenfehler, dass sie den nachtheiligen Einfluss derselben paralysirt und so die Klappenfehler compensirt. Während die Klappenfehler die Circulation verlangsamen und das Blut venöser machen, beschleunigt die Hypertrophie die Circulation und macht das Blut arterieller; während die Klappenfehler die Füllung der Aorta vermindern, wird diese durch die Hypertrophie vermehrt; während die Klappenfehler die Entleerung aus den Pulmonalvenen hindern und den kleinen Kreislauf mit Blut überfüllen, erleichtert die Hypertrophie die Entleerung der Pulmonalvenen und vermindert die Blutmenge im kleinen Kreislauf.

Macht man sich diese Verhältnisse klar, so ist leicht zu verstehen, wie es zugeht, dass Leute mit den hochgradigsten Klappenfehlern an der Aorta, sobald nur eine compensirende Hypertrophie des linken Ventrikels gleichzeitig vorhanden ist, sich einer relativen Gesundheit erfreuen können, ja nicht einmal kurzathmig sind, ein Symptom, welches bei Klappenfehlern der Mitralis nie vermisst wird. *) Klagen über Herzklopfen kommen vor, sind aber nicht constant, wie wir dies früher erwähnt haben. Gerade hier fällt es oft auf, dass die Kranken so wenig Beschwerden von den Erschütterungen ihres Thorax haben. Zuweilen treten Anfälle von Schmerzen in der Brust und im linken Arm auf, welche wir im Capitel Angina pectoris näher schildern werden.

Der Insufficienz und Stenose der Aortenklappen kommt dieses relative Wohlbefinden der Kranken gemeinsam zu, im Uebrigen aber gehen die Symptome beider Zustände oder des Ueberwiegens des einen über den anderen auseinander. Bei der Insufficienz treten Zustände auf und erwachsen Gefahren, welche der consecutiven excentrischen Hypertrophie angehören. Diese compensirt nicht mehr allein die Insufficienz, sondern ihr Einfluss überwiegt den des Klappenfehlers. Am Häufigsten klagen die Kranken über Schwindel, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen; in anderen Fällen gehen sie jäh an apoplektischen Anfällen zu Grunde; seltener stellen sich asthmatische Anfälle ein — alle diese Symptome und Gefahren gehören nicht den Klappenfehlern, sondern, wie wir im Capitel I. gesehen, der Herzhypertrophie an. — Bei der Stenose

*) Ein Jäger in Greifswald, welcher an Stenose und Insufficienz der Aortenklappen und hochgradiger excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels litt, unterzog sich ohne Beschwerden den Dauermärschen der Truppen und überstand leicht die Strapazen der Manöver.

bleiben dagegen die Symptome des Circulationshindernisses grösser, als die der consecutiven Hypertrophie, und wenn sich dergleichen Kranke auch lange Zeit wohl befinden, wenn es namentlich lange Zeit hindurch nicht zu deutlicher Ueberfüllung der Venen kommt, so zeigen sich doch bei ihnen Symptome schwacher Füllung der Arterien, welche immer früher beobachtet werden müssen, ehe die Ueberfüllung der Venen in die Erscheinung tritt. Die Kranken haben ein bleiches Ansehen und zeigen ebenso Symptome von Gehirnanaemie, leiden ebenso an Anfällen von Ohnmacht, als Kranke mit Insufficienz Symptome von Hyperaemie des Gehirns und Neigung zu Apoplexieen darboten.

Das relative Wohlbefinden der Kranken mit Klappenfehlern der Aorta hört, nachdem dasselbe oft viele Jahre bestanden und zwar auffallender Weise oft ziemlich plötzlich auf; die Hypertrophie des linken Ventrikels vermag nicht mehr die Klappenfehler zu compensiren, sei es, dass die hypertrophischen Herzmuskeln degenerirten, sei es, dass sich Insufficienz an der Mitralis durch chronische Endokarditis, welche bestehende Klappenfehler so häufig complicirt, hinzugesellte, sei es, dass eben deshalb die Klappenfehler der Aorta gewachsen sind, sei es endlich, dass ausgebreitetes Atherom im Aortensystem und mit ihr ein neues Hinderniss für die Circulation sich hinzugesellt hat. Jetzt ist die Hypertrophie nicht mehr im Stande, die Circulationshindernisse zu überwinden; es treten Symptome auf, wie wir sie im Eingang dieses Paragraphen erwähnten: die Kranken werden kurzathmig, die Venen des grossen Kreislaufs mit Blut überfüllt, es entwickelt sich Cyanose und Hydrops, Symptome, welche die Klappenfehler der Mitralis weit frühzeitiger begleiten und deshalb im nächsten Capitel näher geschildert werden sollen.

Die Kranken gehen entweder an Lungenoedem zu Grunde oder auch bei der Insufficienz an Apoplexie, oft endlich an den Folgen der Embolie, zu welcher die Aortenklappenfehler nächst der Endo- und Myokarditis am Häufigsten Veranlassung geben. In den meisten Fällen, in welchen Emboli in der Art. fossae Sylvii als Ursachen der Nekrose des Gehirns gefunden wurden, waren Klappenfehler der Aorta vorhanden.

Physikalische Symptome der Insufficienz der Aortenklappen.

Die Adspection und Palpation ergeben die für die Hypertrophie des linken Ventrikels beschriebenen Zeichen: zuweilen Hervorwölbung der Herzgegend, einen oft enorm verstärkten, die Brustwand in weiter Ausdehnung erschütternden, nicht selten die Brustwand hebenden Herzstoss; beträchtlichen Tiefstand der Herzspitze selbst bis zur achten Rippe neben gleichzeitiger Dislocation nach Aussen. — Die Percussion ergiebt, wenn sie nicht durch die Lage des linken Leberlappens unsicher ist, gleichfalls die Verlängerung des Herzens. — Bei der Auscultation hört man und zwar meist am Sternalrande des zweiten rechten Intercostalraums statt

des zweiten Tones ein Geräusch, welches durch die unregelmässigen Schwingungen der unvollständig ausgespannten, rauhen und unregelmässig gestalteten Klappen zu Stande kommt. In ganz seltenen Fällen hört man neben dem Geräusch, wenn auch schwach, den normalen zweiten Herzton und dies geschieht, wie es scheint, in den Fällen, in welchen die eine oder andere Klappe gesund geblieben und von dem andrängenden Blut in die normalen Schwingungen versetzt wird. Das Geräusch pflanzt sich meist weithin fort, sowohl bis zur Herzspitze, als längs des Sternums, ja man hört es auch in den Seitentheilen der Brust und am Rücken neben der Wirbelsäule. Der erste Ton in der Aorta ist in den wenigen Fällen, in welchen die Insufficienz ohne Stenose und Rauhigkeiten auf der unteren Fläche der Klappe besteht, vorhanden und rein, in den meisten Fällen zeigt er die Eigenthümlichkeiten, welche durch Stenose am Aortenostium zu Stande kommen. Der erste Ton an der Mitralis fehlt in vielen Fällen, ein Umstand, für welchen wir die vortreffliche Erklärung von *Traube* früher (Seite 284) gegeben haben. Die Töne in der Pulmonalis sind, wo keine Complicationen bestehen, normal. — Charakteristisch für die Insufficienz der Aortenklappen, wenn auch zum grössten Theil abhängig von der consecutiven Hypertrophie des linken Ventrikels, sind die **Erscheinungen an den peripherischen Arterien**. Die Carotiden zeigen eine höchst auffallende, oft ungemein starke Pulsation. Auscultirt man dieselben, so hört man nicht, wie unter normalen Verhältnissen, deutlich zwei Töne (von denen man den ersten sich durch die Schwingungen der von der Blutwelle ausgedehnten Wand der Carotis entstanden denkt, während der zweite auf einer Fortpflanzung des zweiten Tones, welcher an den Semilunarklappen entsteht, zu beziehen ist); es fehlt vielmehr der zweite Ton, da die Semilunarklappen eben nicht in normale Schwingungen versetzt werden oder man hört, wenn auch seltener, statt desselben das an den Semilunarklappen entstehende Geräusch. Nach *Bamberger* soll auch der erste Ton in den Carotiden dumpf oder in ein Geräusch verwandelt werden, eine Erscheinung, welche derselbe aus der übermässigen Spannung der Wände der Carotiden erklärt. Auch die vom Herzen entfernten selbst kleinen Arterien geben während ihrer Erweiterung einen deutlichen Ton, welcher durch die Schwingungen ihrer Wände entsteht. Ebenso auffallend ist der geschlängelte Verlauf und der sowohl an der Art. radialis als selbst in noch kleineren Arterien sichtbare Puls. Alle diese Erscheinungen bis auf das in die Carotiden fortgepflanzte diastolische Geräusch kommen auch bei hochgradiger linksseitiger Herzhypertrophie ohne Insufficienz an den Aortenklappen zu Stande. Zu ihnen aber tritt eine Erscheinung an den Arterien, welche für den in Rede stehenden Klappenfehler pathognostisch ist. Diese besteht in einem frappant schnellen Verschwinden der Arterienausdehnung, welche in der That nur einen Moment dauert. Dieser „schnellende" Puls, Pulsus celerrimus, beruht darauf, dass die Arterie, welche während

der Systole des Ventrikels ausgedehnt wurde, sich während der Diastole des Ventrikels nach zwei Seiten hin entleeren kann.

Physikalische Symptome der Stenose der Aortenklappen.

Die Adspection und Palpation ergeben die Zeichen einer einfachen linksseitigen Herzhypertrophie. Der Impuls ist verstärkt, die Herzspitze nach Unten und Aussen dislocirt, aber beides nicht in dem Grade, wie bei der Insufficienz. Bei der Palpation fühlt man nicht selten ein deutliches Schwirren in der Gegend der Aorta, welches die Systole begleitet und nach *Bamberger* bei der Insufficienz höchst selten ist. — Bei der Auscultation hört man an den Aortenklappen ein systolisches Geräusch, welches meist sehr laut ist und sich weit verbreitet, so dass es in der ganzen Ausdehnung des Herzens gehört wird und die übrigen Herztöne verdeckt. Während der Ventrikeldiastole hört man, da nur selten die Stenose rein ist, auch nur selten einen schwachen Ton, weit häufiger gleichfalls ein Geräusch. — In die Carotis pflanzt sich zuweilen, aber nicht constant, das systolische Geräusch aus der Aorta fort oder man hört statt dessen einen kurzen Schall. — Auch der zweite Ton ist in der Carotis meist nicht zu hören. Der Puls ist ebenso klein und leicht comprimirbar, als er bei der Insufficienz voll und hart war.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der Insufficienz der Aortenklappen fällt im Wesentlichen mit der Behandlung der Herzhypertrophie zusammen. Unmässigkeiten im Essen und Trinken, körperliche und geistige Aufregungen sind sorgfältig zu vermeiden, durch tägliche Leibesöffnung sind Fluxionen zum Gehirn zu verhüten. Aderlässe sind nur da zu instituiren, wo der vermehrte Blutdruck im Gehirn Gefahr bringt; man sei um so vorsichtiger mit denselben, als sie fast evident der Degeneration des Herzens Vorschub leisten und als die Verdünnung des Blutes dem drohenden Hydrops förderlich ist. Die Anwendung der Digitalis ist nur da erlaubt, wo die Herzaction vorübergehend excessiv beschleunigt und verstärkt ist.

Ganz andere Maassregeln fordert die Stenose am Aortenursprung. Hier handelt es sich nicht darum gefahrdrohende Hyperaemieen zu beseitigen und die Herzaction zu mässigen; es kommt vielmehr Alles darauf an, dass man die Ernährung des Körpers und mit derselben die Ernährung des Herzens fördert, damit die Contractionen des letzteren energisch genug erfolgen und den Widerstand an der Aortenmündung überwinden können. Kräftige, animalische Kost, selbst der mässige Genuss von Wein etc. sind hier ebenso indicirt, als sie bei der Insufficienz contraindicirt sind. Blutentziehungen dürfen gar nicht gemacht werden. Der Gebrauch der Digitalis ist geradezu gefährlich, mit einziger Ausnahme der Fälle, bei welchen die Herzaction so beschleunigt ist, dass augenscheinlich der linke Ventrikel nicht Zeit hat während der kurzen

Systole seinen Inhalt durch das verengte Ostium hindurchzutreiben. Hier ist die Verlangsamung der Herzaction so nothwendig, dass man die Gefahr die Energie der Contractionen durch die Digitalis zu schwächen, ausser Acht lassen muss.

Capitel VII.

Insufficienz der Mitralis und Stenose am linken Ostium atrio-ventriculare.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Insufficienz der Mitralis entsteht zwar in den meisten Fällen in ganz analoger Weise wie die Insufficienz der Aortenklappen, in anderen Fällen beruht sie aber auf Krankheitszuständen der Papillarmuskeln und der Chordae tendineae, ja es giebt Fälle, in welchen die Mitralklappe während des Lebens insufficient gewesen ist, ohne dass sich in der Leiche palpable Veränderungen finden. — Die Stenose des Ostium atrio-ventriculare, welche auch hier meist gleichzeitig mit Insufficienz der Mitralklappe beobachtet wird, kommt theils durch Retraction des Insertionsringes, theils durch Verwachsung der Klappenzipfel oder der Sehnenfäden unter einander zu Stande.

Was die Aetiologie betrifft, so entstehen die Klappenfehler an der Mitralis fast immer im Gefolge von Endokarditis oder Myokarditis, weit seltener von atheromatöser Entartung. Nur in dem Falle, dass sich zu einem Klappenfehler an der Aorta ein Klappenfehler an der Mitralis hinzugesellt, beruht auch der letztere wohl auf der chronischen Form der Entzündung, welche dem Atherom zu Grunde liegt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der Insufficienz der Mitralis ist der häufigste Befund eine beträchtliche Verkürzung der Klappenzipfel, neben welcher die Klappe, gleichzeitig verdickt und schwielig geworden, sehr oft grössere platte Kalkconcremente einschliesst. Die feinen zarten Segel am freien Rande der Klappe fehlen, der freie Rand bildet vielmehr einen dicken, plumpen Wulst, an den sich die Sehnenfäden, welche von den Papillarmuskeln selbst entspringen, inseriren. Auch von den zarten Sehnenfäden zweiter Ordnung, welche, von denen erster Ordnung entspringend, sich an jene feinen Segel inseriren, ist meist keine Spur vorhanden. — In anderen Fällen findet man statt dieses Befundes oder neben demselben die Klappe zerrissen; noch häufiger hat die Zerreissung die Sehnenfäden betroffen und es lässt sich deutlich erkennen, dass diese, welche meist dicht mit den früher beschriebenen Vegetationen besetzt sind, während der Ventrikelsystole von dem Blutstrom, welcher in den Vorhof zurück-

strömte, mit der Klappe umgeschlagen und in den Vorhof gleichsam zurückgeklappt werden konnten. Seltener sind Chordae tendineae der Mitralklappe mit der Herzwand verwachsen, so dass sie hinderten, dass die Zipfel einander genähert wurden. — Endlich findet man in nicht seltenen Fällen als palpables Substrat des in Rede stehenden Klappenfehlers eine mehr oder weniger ausgebreitete schwielige Degeneration der Papillarmuskeln, und wo diese vermisst wird und andere anatomische Veränderungen fehlen, welche die Insufficienz, die notorisch bestanden hat, erklären können, ist es am Wahrscheinlichsten, dass nicht nachzuweisende Veränderungen der Papillarmuskeln die Ursache der Insufficienz waren. — Ebenso interessant als charakteristisch sind die Veränderungen, welche die Herzhöhlen und ihre Wandungen bei Insufficienz der Mitralis zeigen. Der linke Vorhof, in welchen zunächst das Blut während der Systole zurückgedrängt wurde, ist constant beträchtlich erweitert, während gleichzeitig seine Wände verdickt sind. Ebenso erweitert zeigen sich die Pulmonalvenen, die Pulmonalarterie; ebenso erweitert das rechte Herz, sowohl der Ventrikel als der Vorhof. Der rechte Ventrikel, dessen Aufgabe enorm vermehrt war, pflegt in Folge dessen aber auch so beträchtlich hypertrophirt zu sein, dass seine Wand fast die Dicke der linken Ventrikelwand erreicht; schneidet man ihn ein, so fallen seine Wände nicht wie sonst zusammen, sondern der Schnitt klafft und die Wände verhalten sich wie die des linken Ventrikels, nachdem man ihn geöffnet. — Fast immer findet sich gleichzeitig eine mässige Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, in welchen das Blut während seiner Diastole, wie wir früher sahen, unter sehr gesteigertem Drucke einströmt.

Wie bei der Insufficienz der Mitralis die Klappenzipfel kürzer geworden waren, so sind sie bei der Stenose meist schmaler geworden und das Einschrumpfen der Klappen in dieser Richtung ist die häufigste Ursache, durch welche das Einfliessen des Blutes aus dem Vorhof in die Ventrikel gehemmt ist. Da nun selbstverständlich nur in wenig Fällen die durch Endokarditis gewulsteten Klappen, in welchen sich junges Bindegewebe entwickelt hat, nach einer Seite retrahirt werden, so werden fast immer die Klappen gleichzeitig kürzer und schmäler, es entsteht gleichzeitig Insufficienz und Stenose. — In anderen Fällen sind die unteren Ränder der Klappenzipfel oder der Chordae tendineae so mit einander verwachsen, dass die Mitralklappe einen Trichter bildet, welcher nach dem Vorhof breit, nach dem Ventrikel zu mit einer engen Oeffnung endet, durch welche es oftmals unmöglich wird die Spitze des kleinen Fingers hindurchzuführen. — Die Klappenvegetationen, welche auch hier, wie bei der Insufficienz, sehr oft unter der Form derber, warziger Concremente die Klappe bedecken, können gleichzeitig dazu beitragen das Ostium zu verengern. — Auch bei Stenose an der Mitralklappe findet sich constant der linke Vorhof, die Pulmonalvenen, die Pulmonalarterie, der rechte Ventrikel und rechte

Vorhof dilatirt, und die dilatirten Herzhöhlen zeigen die oben geschilderte Hypertrophie der Wände. Dagegen zeigt der linke Ventrikel ein entgegengesetztes Verhalten als bei der Insuffieienz; während er dort hypertrophirt und dilatirt gefunden wurde, ist er hier meist eng und seine Wände sind eher verdünnt als verdickt. Wir haben bereits früher dieses Verhalten erklärt: trotz des hohen Druckes, durch welehen das Blut in den linken Ventrikel eingetrieben wird, trifft die innere Wand des Ventrikels ein nur mässiger Druck, da die Vermehrung der eintreibenden Kraft durch die Vermehrung des Widerstandes an dem verengten Ostium paralysirt wird.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der Effeet der Mitralklappenfehler auf die Circulation und die Blutvertheilung müsste im Wesentlichen derselbe sein, welchen wir für nicht compensirte Aortenklappenfehler geschildert haben, wenn nicht auch hier die Wirkung der Klappenfehler compensirt würde. Wenn während der Ventrikelsystole bei der Insufficienz nur ein Theil des Blutes in die Aorta, ein anderer in den linken Vorhof zurückströmte oder wenn bei der Stenose während der Ventrikeldiastole zu wenig Blut in den linken Ventrikel einströmte; in beiden Fällen müsste die Menge des in Bewegung gesetzten Blutes kleiner und die Circulation verlangsamt werden. Ebenso müssten die Arterien des grossen Kreislaufs zu wenig Blut führen und sich durch ihre Elasticität verengern, während das Blut, welches im Aortensystem zu wenig wäre, den kleinen Kreislauf überfüllte. Wäre dieser nicht im Stande jene Blutmenge aufzunehmen, so müsste sich das Blut weiter in den Venen des grossen Kreislaufs stauen. Alle diese Anomalieen der Circulation und Blutvertheilung konnten bei den Klappenfehlern der Aorta durch die Hypertrophie des linken Ventrikels ausgeglichen werden, ein grosser Theil derselben, aber nicht alle können auch bei Klappenfehlern der Mitralis durch Hypertrophie des rechten Ventrikels compensirt werden. Das erweiterte und hypertrophische rechte Herz treibt eine so grosse Menge Blutes und mit solcher Gewalt in die Gefässe des kleinen Kreislaufs ein, dass das Blut in den Pulmonalvenen, von den ausgedehnten Wänden der Venen eingeschlossen, unter einem sehr hohen Drucke steht. In Folge desselben fliesst es, selbst wenn wir die Wirkung des hypertrophirten Vorhofs ausser Acht lassen, mit einer Gewalt und einer Schnelligkeit in den linken Ventrikel ein, dass dadurch der Einfluss der Verengerung vollständig paralysirt wird. Der linke Ventrikel erhält trotz der Stenose eine ausreichende Menge Blut, die Circulation wird nicht verlangsamt, die Füllung der Aorta nicht vermindert. In derselben Weise hindert die Füllung der Pulmonalvenen und die Spannung ihrer Häute, dass trotz der Insufficienz eine beträchtliche Menge Blut regurgitirt, ja hier ist, wie wir sahen, der linke Ventrikel meist gleichzeitig erweitert und hypertrophirt, so dass er, selbst wenn ein

Theil des Blutes regurgitirt, die Aorta, hinlänglich füllt. Auf diese Weise verhütet die Hypertrophie des rechten Ventrikels die Verlangsamung der Circulation, die geringe Füllung der Arterien, die Ueberfüllung der Venen des grossen Kreislaufs, aber eine Anomalie, welche die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Aortenklappenfehlern verhüten konnte, kann die compensirende Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Mitralklappenfehlern nicht verhindern — das ist die hochgradige Ueberfüllung der Gefässe des kleinen Kreislaufs.

Diesem physiologischen oder vielmehr physikalischen Raisonnement entsprechen durchaus die klinischen Thatsachen. Kranke mit Mitralklappenfehlern sind in Folge der hochgradigen Hyperaemie der Lunge immer kurzathmig. Da die Gefässe der Bronchien von der Ueberfüllung weniger getroffen werden als die Gefässe der Alveolen, so ist die Kurzathmigkeit nicht constant mit Bronchialkatarrh verbunden; da aber die Bronchialarterien mit den Pulmonalarterien anastomosiren, ja da ein Theil des Blutes aus den Capillaren der Bronchialarterien sich in die Pulmonalvenen ergiesst, so gesellt sich in vielen, ja in den meisten Fällen zu jener Kurzathmigkeit allmälig Bronchialkatarrh hinzu. Die hochgradige Hyperaemie der Lunge, als deren Residuum wir die braune Induration der Lunge früher kennen gelernt haben, wird auch Veranlassung zum haemorrhagischen Infarct, dessen Symptome wir in dem betreffenden Capitel geschildert haben. Schon jetzt, wenn auch weit häufiger erst im späteren Verlauf, nachdem die Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs und im Ductus thoracicus zu einer Verdünnung des Blutserums geführt hat, können die Kranken einem acuten Lungenoedem erliegen, wenn durch Anstrengungen oder andere Veranlassungen die Action des hypertrophischen rechten Herzens verstärkt wird.

Kranke mit Insufficienz und Stenose der Mitralis erfreuen sich oft bis auf diese Kurzathmigkeit etc. wie Kranke mit Aortenklappenfehlern eines relativen Wohlbefindens, und man würde sich durchweg täuschen, wenn man ein cyanotisches Ansehen als ein constantes Symptom der Mitralklappenfehler betrachtete. Bei Stenose, zumal wenn sie mit Insufficienz verbunden ist, gelingt die Compensation oft frühzeitig nur unvollkommen, wenigstens sehen die Kranken bleich aus, weil ihre Arterien schwach gefüllt sind, aber die Verminderung ihres Inhaltes reicht noch nicht aus, um die Venen nachweisbar zu überfüllen, zumal da ein grosser Theil des Blutes im kleinen Kreislauf angehäuft ist.

Nach kürzerem oder längerem Bestehen ändert sich das Bild. Die compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels hat gewisse Gränzen, während die Klappenfehler durch neue Endokarditis wachsen, oder es treten die im vorigen Capitel geschilderten Zustände ein, durch welche die Compensation unmöglich gemacht wird. Jetzt wird die Aorta und ihre Aeste immer unvollständiger

gefüllt;*) die Venen und Capillaren der Haut werden mit Blut überfüllt, die Lippen und Wangen werden bläulich, ja selbst dunkelblau. Die gehemmte Entleerung der Gehirnvenen erzeugt Schwere des Kopfes, Kopfschmerz etc.; frühzeitig schwillt die Leber an, die Kranken klagen über Druck und Vollsein im rechten Hypochondrium, die Leber bildet einen durch Percussion und Palpation deutlich nachweisbaren Tumor, der fast bis zum Nabel herabreicht. Die Stauung in den Lebervenen kann so bedeutend werden, dass die gefüllten Blutgefässe Gallengänge comprimiren, so dass es zur Stauung und Resorption von Galle kommt; dann färben sich die Hautdecken leicht gelb und die cyanotische Farbe, mit der sich die gelbe des Ikterus paart, giebt den Kranken ein grünliches Colorit. Durch Stauung in den Magen- und Darmvenen entwickelt sich chronischer Magen- und Darmkatarrh; die Haemorrhoidalvenen schwellen an; die Stauung in den Uterinvenen führt zu Menstruationsanomalieen etc. Wird endlich die Stauung in den Nierenvenen beträchtlich, so treten Anomalieen in der Urinsecretion auf, wie sie im höchsten Grade durch Unterbindung der Nierenvenen hervorgerufen werden: der sparsame Urin enthält Eiweiss, Blutkörper, Fibrincylinder.*) — Die Stauung in den Venen führt nun aber weiter zu einem der wichtigsten und bei langem Bestehen constantesten Symptome der Mitralklappenfehler, zur Wassersucht. Wie wir schon oben andeuteten, trägt zum Zustandekommen derselben die Verdünnung des Blutes, namentlich die Verarmung desselben an Eiweiss wesentlich bei. Die Verarmung des Blutes erklärt sich leicht aus der Stauung, die sich bei dem gehemmten Abfluss des Venenblutes nothwendigerweise auch auf den Ductus thoracicus fortpflanzt, eine Stauung im Ductus thoracicus muss aber die Zufuhr von Bildungsmaterial zum Blute hemmen. Der Hydrops beginnt fast immer an den Extremitäten, meist in der Gegend der Knöchel; von hier aus breitet er sich aber allmälig auf die Oberschenkel, die äusseren Geschlechtstheile, das Unterhautzellgewebe der Bauchdecken, endlich auch auf den übrigen Körper aus. Auch die Säcke der serösen Häute werden der Sitz hydropischer Ergüsse; so entsteht Ascites, Hydrothorax, Hydroperikardium. Von dem ersten Auftreten des Hydrops an den Knöcheln bis zu dieser allgemeinen Wassersucht, mit welcher die Kranken schliesslich zu Grunde zu gehen pflegen, können Jahre vergehen, in welchen sich der Kranke bald besser, bald schlechter befindet, die Füsse bald anschwellen, bald wieder dünn werden. In anderen Fällen geht

*) Als ein höchst charakteristisches Symptom der geringen Füllung der Arterien wird die Urinsecretion vermindert. (*Traube*.)

**) Der Begriff des Morbus Brightii wird von den verschiedenen Autoren so verschieden weit und eng gefasst, dass die Differenz, ob durch Stauung in den Nierenvenen allein ein Zustand entstehe, den man Morbus Brightii nennen solle oder nicht, im Grunde nicht zu erledigen ist. Hält man fest, dass zum Zustandekommen einer Entzündung ein Irritament nöthig sei, so ist man im Grunde ebenso wenig berechtigt die Erkrankung der Nieren durch einfache Stauung als die sogenannte hypostatische Pneumonie zu den Entzündungen zu zählen.

es von da ab, wo sich die ersten Spuren des Hydrops zeigen, mit dem Kranken rapide zu Ende. In vielen Fällen entwickelt sich bei hochgradigem Hydrops an den Geschlechtstheilen, den Weichen etc. ein Erythem, welches dem Kranken äusserst quälend ist und nicht selten zu diffuser Hautgangraen Veranlassung giebt. Hat sich endlich Hydrothorax und Hydroperikardium entwickelt, so pflegt die Lage des Kranken eine ganz verzweifelte zu sein. Die Kurzathmigkeit ist auf das Höchste gesteigert, der Kranke ist nicht im Stande sich niederzulegen, bis endlich mehr und mehr Serum seine Lungenalveolen füllt und durch die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure eine wohlthätige Narkose wenigstens die letzten Stunden erleichtert. — Während die Mehrzahl der Kranken an Hydrops und schliesslich an Lungenoedem stirbt, geht ein kleiner Theil an den Folgen von Metastasen, an haemorrhagischem Infarct der Lunge oder an intercurrenten Krankheiten zu Grunde. Wie viel zum frühen Tode ein complicirender Morbus Brightii beiträgt, ist im concreten Falle schwer zu entscheiden, jedenfalls befördert die Albuminurie, mag sie auf Morbus Brightii beruhen oder nicht, die Neigung zum Hydrops.

Physikalische Symptome der Insufficienz der Mitralis.

Adspection und Palpation. Da das rechte Herz, welches dem Sternum und den unteren Rippenknorpeln der linken Seite anliegt, bei der Insufficienz der Mitralis die Dicke des linken Ventrikels hat, so sieht und fühlt man oft in der ganzen Ausdehnung, in welcher der rechte Ventrikel der Thoraxwand anliegt, eine starke Erschütterung, selbst ein abwechselndes Heben und Senken. Man sieht oft deutlich die Erschütterung und Wölbung von den oberen Intercostalräumen und Rippen beginnend, sich von hier nach Unten ausbreiten, eine Beobachtung, die (*Skoda*, *Bamberger*) gegen die Hebelbewegung des Herzens spricht. Der Spitzenstoss ist breit und nach der Achsel dislocirt. Gleichzeitig mit der Erschütterung des Thorax wird auch das Epigastrium rhythmisch erschüttert. Alle diese Symptome haben wir bei der Besprechung der rechtsseitigen Herzhypertrophie, welcher sie angehören, kennen gelernt. — Die Percussion ergiebt die gleichfalls früher erwähnte Ausdehnung der Herzdämpfung in die Breite. — Bei der Auscultation hört man an der Herzspitze statt des ersten Tones ein meist lautes Aftergeräusch, welches durch die unregelmässigen Schwingungen der Klappe, welche rauh und uneben ist und unter den ungünstigsten Bedingungen zu normalen Schwingungen steht (siehe Endokarditis), zu Stande kommt. Zuweilen hört man das Geräusch besser, wenn man mehr nach Aussen und Oben von der Herzspitze auscultirt, da durch das hypertrophische rechte Herz der linke Ventrikel von der Brustwand gleichsam abgedrängt und die Herzspitze vom linken Ventrikel gebildet wird. — Da der zweite Ton oberhalb der Ventrikel nur aus den Arterien fortgepflanzt ist, so zeigt er bei reiner Insufficienz der Mitralklappe keine Anomalieen. Ober-

halb der Aorta sind die Töne schwach, oberhalb der Pulmonalarterie namentlich der zweite auffallend laut, und diese Verstärkung, welche durch den Contrast noch deutlicher wird, ist von grosser diagnostischer Bedeutung. Zuweilen empfindet man während der Diastole des Ventrikels am Ursprung der Pulmonalarterie sogar einen deutlichen Stoss. — Ein eigentliches Pulsiren der Venen, so dass sie rhythmisch erweitert würden, kommt bei einfacher Insufficienz der Mitralis ohne Complication mit Klappenfehlern an der Tricuspidalis niemals zu Stande; wohl aber beobachtet man gar nicht selten ein schwaches Erzittern (Unduliren) der Jugularvenen isochronisch mit der Ventrikelsystole. Diese Erscheinung beruht darauf, dass der starke Stoss, durch welchen die Tricuspidalis erschüttert wird, in weiter Ausdehnung an der Blutsäule empfunden wird, welche oberhalb der Tricuspidalis bis in die Jugularvenen ein nur durch die zarten Venenklappen unterbrochenes Continuum bildet. Letztere verhüten zwar ein Regurgitiren des Blutes, aber hindern keineswegs, dass sich das Erzittern des Veneninhaltes über sie hinaus verbreitet. (*Bamberger.*)

Physikalische Zeichen der Stenose des Mitralostiums.

Die Adspection und Palpation lassen auch hier Zeichen von excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens wahrnehmen. Der Herzstoss pflegt nicht in demselben Grade verstärkt zu sein, als bei der Insufficienz, da das linke Herz an der Hypertrophie nicht Theil nimmt. Ausserdem fühlt man weit häufiger, als bei der Insufficienz, an der Herzspitze ein leichtes Schwirren, Frémissement cataire, welches den Herzstoss begleitet. Bei der Auscultation hört man fast immer an der Herzspitze während der Diastole ein langgezogenes Geräusch. Wenn unter normalen Verhältnissen das Blut durch das weite Ostium einströmt, ohne dass hierdurch ein Reibungsgeräusch zu Stande kommt, so entsteht ein solches allerdings, wenn das Blut mit grosser Gewalt durch die enge Oeffnung, welche das verengerte Ostium bei dem in Rede stehenden Klappenfehler bildet, getrieben wird. Das Geräusch ist um so lauter, je schneller das Blut einströmt und je rauher und unebener die Fläche ist, über welche es strömt. Da das Blut einer langen Zeit bedarf, um aus dem Vorhof durch die enge Oeffnung in den Ventrikel einzuströmen und den Ventrikel zu füllen, so dauert das Aftergeräusch, welches bei Stenose der Mitralis entsteht, länger, als jedes andere, ja es füllt fast immer die ganze Pause bis zum nächsten systolischen Tone, welcher das Geräusch gleichsam abschneidet, aus. *Traube* bezeichnet daher ein „praesystolisches“ Geräusch an der Herzspitze als pathognostisches Symptom der Stenose an der Valvula mitralis. Sind keine Rauhigkeiten am verengten Ostium vorhanden, ist die Stenose mässig, ist die Blutmenge verringert, so kann es fehlen. Neben demselben kann man natürlich den aus den Arterien fortgepflanzten zweiten Ton hören, wenn das Geräusch nicht zu laut ist. Ob man den ersten Herzton oder statt dessen ein Geräusch hört, hängt von der

Schliessungsfähigkeit der Klappe ab. Der zweite Ton in der Pulmonalarterie ist natürlich auch hier auffallend verstärkt.

§. 4. Therapie.

Es ist in keiner Weise darauf zu rechnen, dass man durch therapeutische Eingriffe die Klappenfehler der Mitralis redressiren könnte. Auch der consecutiven Hypertrophie des rechten Ventrikels, abgesehen davon, dass sie einen heilsamen Einfluss auf die Blutvertheilung hat, gegenüber sind wir ohnmächtig. Es handelt sich demnach nur um eine symptomatische Behandlung der hervorstechendsten und gefahrdrohendsten Erscheinungen.

Die Lungenhyperaemie ist eine nothwendige Folge der Klappenfehler an der Mitralis; sie ist nicht zu verhüten und niemals dauernd zu bessern. Nur wenn sie hochgradig wird, wenn Oedem der Lunge droht, schreite man energisch ein; diese Zurückhaltung ist um so nothwendiger, als das wirksamste Mittel gegen die Hyperaemie, der Aderlass, wenn er auch die augenblickliche Gefahr abwendet, ein für die Kranken höchst gefährliches Mittel ist. Trotz der Ueberfüllung der Venen hat vielleicht vor dem Aderlass eine vermehrte Transsudation von Serum in das Unterhautzellgewebe noch nicht stattgefunden; bald nach dem Aderlass ist die Blutmenge die alte, aber das Blutserum ist jetzt so verdünnt, dass es bei demselben Drucke, bei welchem es früher nicht transsudirte, jetzt transsudirt — und so folgen die ersten Zeichen der Wassersucht oft bald auf den ersten Aderlass. Diese „Curae posteriores“ dürfen uns freilich nicht abhalten, wenn in der That die momentane Erhaltung des Lebens vom Aderlass abhängt, denselben zu instituiren (siehe Capitel Hyperaemie und Oedem der Lunge).

In der Digitalis besitzen wir ein sehr mächtiges Mittel, um nicht nur die Lungenhyperaemieen, sondern auch die Stauungserscheinungen im grossen Kreislauf, welche sich im Verlaufe der Mitralklappenfehler ausbilden, zu mässigen. Doch gilt dies vorzugsweise, ja vielleicht ausschliesslich von der Stenose. Gelingt es durch die Digitalis hier die Herzaction zu verlangsamen, so gewinnt der Vorhof Zeit seinen Inhalt durch das verengte Ostium in den Ventrikel einzutreiben. Zuweilen lässt sich (*Traube*) die Systole und Diastole so verlängern, dass das Geräusch an der Herzspitze nun durch eine Pause vom nächsten systolischen Tone getrennt ist, — also nicht mehr als praesystolisch bezeichnet werden kann. Mit diesem Erfolg tritt oft eine auffallende Euphorie ein, das Athmen wird freier, die Leber detumescirt, Cyanose und Hydrops werden gemässigt. Aehnliche Erfolge habe ich bei der Insufficienz, bei welcher sie in der That auch weit schwerer verständlich sind, nicht beobachtet; weit häufiger verschlimmerten sich die Symptome, wenn ich auch hier bei hochgradigem Hydrops die Digitalis reichte. Höchstens bei einer excessiven Beschleunigung der Herzaction, bei welcher anzunehmen ist, dass die Herzcontractionen unvollständig erfolgen, möchte auch hier die Digitalis indicirt sein.

Es muss als höchst zweifelhaft bezeichnet werden, ob diuretische Mittel irgend welchen Einfluss auf den Hydrops der Herzkranken ausüben. Wenn die Digitalis hier als Diureticum wirkt, so geschieht es wohl immer dadurch, dass sie die Circulationsstörung bessert und eine stärkere Füllung der Aorta und damit der Renalarterien und der Glomeruli der *Malpighi*'schen Kapseln hervorruft. Ein Mittel, welches die bei Herzkranken unterdrückte Urinsecretion vermehren soll, müsste entweder, wie die Digitalis, einen Einfluss auf die Circulation überhaupt haben; oder es müsste eine Erweiterung der arteriellen Nierengefässe hervorbringen, so dass aus der schwach gefüllten Aorta mehr Blut einströmte; oder endlich es müsste die Structur der Gefässwände in den Nieren ändern, so dass sie gleichsam gröbere Filtra würden und schneller Flüssigkeit hindurchliessen. Freilich wird man sich schwer entschliessen, so lange die Klasse der Diuretica noch nicht um allen Credit ist, den Tartarus boraxatus, die kohlensauren Alkalien, die Squilla unverordnet zu lassen, wenn die Urinsecretion täglich weniger, der Hydrops täglich bedeutender wird; — jedenfalls ist die Wirkung derselben auf Diurese und Hydrops der Herzkranken unverständlich und ausserordentlich gering.

Von glänzender Wirkung auf den Hydrops sind dagegen die Eisenpräparate und eine an Eiweiss und anderen Proteïnsubstanzen reiche Nahrung. Wir haben bereits früher davon geredet, dass wir uns den Einfluss, welchen die Eisenpräparate auf die Constitution des Blutes factisch ausüben und welcher in einer Vermehrung der farbigen Blutkörperchen und des Eiweisses besteht, keineswegs erklären können. Ebenso gut aber, als der Aderlass, weil er das Blut verdünnt, dem Hydrops Vorschub leistet, haben die Eisenpräparate und eine stickstoffreiche Kost, weil sie das Blutserum concentrirter machen, eine antihydropische Wirkung und verdienen die grösste Berücksichtigung bei der Behandlung der Klappenfehler der Mitralis sowie der Aorta.

Eine in dieser Weise instituirte, den einzelnen Phasen Rechnung tragende symptomatische Behandlung ist Vieles zu leisten im Stande, während jede Einseitigkeit schadet.

Capitel VIII.

Insufficienz der Semilunarklappen und Stenose am Ostium der Pulmonalis.

Wenn Endokarditis während des Extrauterinlebens das rechte Herz fast nie befällt, wenn Atherom der Pulmonalarterie zu den Seltenheiten gehört, so ist leicht verständlich, weshalb Klappenfehler, welche ja fast immer Residuen des einen oder des anderen dieser Processe sind, am Ostium der Pulmonalarterie nur in ganz ver-

einzelten Fällen beobachtet werden. Die Insufficienz beruht hier auf denselben Bedingungen, auf welchen die Insufficienz der Aortenklappen zu beruhen pflegt. Die wenigen Fälle von Stenose, welche beschrieben sind, betreffen nicht einmal immer den Klappenring, sondern waren zum Theil durch ringförmige Schwielenbildung im Conus arteriosus der Pulmonalarterie entstanden.

Die Symptome der Insufficienz der Pulmonalarterienklappen scheinen vorzugsweise der excentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikels anzugehören, wie die Symptome der Insufficienz der Aortenklappen vorzugsweise der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels angehörten. Der Blutgehalt der Lungen war in den beobachteten Fällen nicht ein abnorm geringer, sondern ein abnorm grosser; Dyspnoë, haemorrhagische Infarcte, selbst Lungentuberculose traten im Verlaufe der Insufficienz auf. — Weniger vollständig scheint auch hier die Stenose durch consecutive Hypertrophie des rechten Herzens ausgeglichen zu werden, so dass sich zur Stenose am Ursprung der Pulmonalis frühzeitig Zeichen von Ueberfüllung der Venen des grossen Kreislaufs, Cyanose, Hydrops etc. hinzugesellten.

Die Diagnose der Klappenfehler der Pulmonalarterie ist nur durch die physikalische Untersuchung möglich, da die functionellen Störungen, welche bei dieser Erkrankung vorkommen, eine zu mannichfache Deutung gestatten. Bei beiden Zuständen, aber ausgesprochener bei der Insufficienz, finden sich die oft besprochenen Symptome einer Vergrösserung des rechten Herzens, und bei der Stenose hört man während der Systole, bei der Insufficienz während der Diastole in der Gegend der Pulmonalarterie (also oberhalb des dritten linken Rippenknorpels) ein Aftergeräusch. Diese Aftergeräusche kommen auf dieselbe Weise zu Stande, auf welche sie unter ähnlichen Bedingungen in der Aorta entstehen; sie verbreiten sich am Deutlichsten über den rechten Ventrikel und über die linke obere Brustgegend, werden dagegen in den Carotiden nicht gehört. Bei der grossen Seltenheit der hier in Rede stehenden Klappenfehler muss man mit der Diagnose äusserst vorsichtig sein und genau feststellen, ob die in der Gegend der Pulmonal-Arterien gehörten Geräusche an dieser Stelle am Lautesten und nicht etwa aus der Aorta fortgepflanzt sind.

Die Behandlung der Klappenfehler an der Pulmonalis kann gleichfalls nur eine symptomatische sein und es gelten für die Bekämpfung der gefährlichsten Erscheinungen etwa dieselben Regeln, welche wir in den letzten Capiteln aufgestellt haben.

Capitel IX.

Insufficienz der Tricuspidalis und Stenose am rechten Ostium atrio-ventriculare.

Aus theoretischen Gründen hat man früher die Insufficienz der Tricuspidalis und zwar eine sogenannte relative Insufficienz als einen sehr verbreiteten Klappenfehler angesehen. Man fand das Ostium enorm erweitert und nahm an, dass die Klappe nicht im Stande gewesen sei dasselbe zu verschliessen. Diese relative Insufficienz gehört, wenn sie überhaupt vorkommt, zu den Seltenheiten. Während sich das Ostium erweitert, wird die Klappe breiter und länger und bleibt fast immer sufficient, um auch das erweiterte Ostium zu schliessen. Ziemlich selten sind ebenso primär und selbständig bestehende Erkrankungen, Verdickung, Verschrumpfung der Tricuspidalis; häufiger gesellen sich dieselben zu Klappenfehlern der Mitralis hinzu. *Bamberger* hält die Combination von Klappenfehlern der Mitralis und Tricuspidalis sogar für die häufigste Combination von Klappenfehlern, und auch ich habe wiederholt neben hochgradiger Stenose an der Mitralklappe Schrumpfung der Tricuspidalis und Zerreissung ihrer Sehnenfäden beobachtet.

Bei der Insufficienz der Tricuspidalis, um die es sich hier bei der ausserordentlichen Seltenheit der Stenose fast allein handelt, wird das Blut während der Ventrikelsystole in die Hohlvenen zurückgeworfen. Da nun meist der rechte Ventrikel in Folge eines Klappenfehlers an der Mitralis hypertrophisch ist, so geschieht dies Regurgitiren des Blutes in den Hohlvenen mit grosser Gewalt. Die Hohlvenen und weiter die Jugularvenen werden enorm erweitert; die Venenklappen in der Jugularis, welche bei einem normalen Lumen der Venen dem Regurgitiren eine Grenze setzen würden, werden bei dieser Erweiterung insufficient und die Regurgitation pflanzt sich über dieselben bis zu den Halsgefässen fort. Die sichtbare und deutlich fühlbare wahre Pulsation der enorm erweiterten Jugularvenen ist ein pathognostisches Symptom der Insufficienz der Tricuspidalis. Ausserdem hört man ein deutliches systolisches Aftergeräusch am unteren Theile des Sternums, welches in Verbindung mit der Venenpulsation die Diagnose sichert. Auch hier ist es nöthig festzustellen, dass das Geräusch an dieser Stelle am Lautesten und nicht etwa aus der Aorta oder aus dem linken Ventrikel fortgeleitet sei.

Da die Insufficienz der Tricuspidalis die hochgradigste Stauung

in den Venen des grossen Kreislaufs hervorruft, so führt sie von allen Klappenfehlern am Schnellsten zu Cyanose und Hydrops *).

Capitel X.

Degenerationen des Herzfleisches. Afterbildungen. Parasiten.

§. 1. Anatomischer Befund, Pathogenese und Aetiologie.

1) Eine abnorme Weichheit, Erschlaffung, Mürbigkeit des Herzfleisches, wobei „dasselbe ein halb gekochtes Ansehen nimmt" (*Rokitansky*), findet sich nicht selten in den Leichen von Kranken, welche an Typhus, Septichaemie, Puerperalfieber etc. gestorben sind. Eine wesentliche Texturveränderung lässt sich nicht nachweisen, auch muss man sich hüten ein durch Fäulniss erschlafftes Herz für ein während des Lebens erweichtes und erschlafftes zu halten. Der Grad der Verwesung, in welcher sich die übrigen Organe befinden, giebt für die Unterscheidung beider Zustände Anhalt.

2) Das Fettherz. Man muss zwei Formen desselben unterscheiden: a) die massenhafte Vermehrung des im Normalzustande auf der Oberfläche des Herzens befindlichen Fettes; b) die Fettmetamorphose der Primitivbündel selbst. Bei der ersten findet man auf dem Herzen, namentlich im Verlaufe der Kranzarterien, längs der Ränder des Herzens und in der Furche zwischen beiden Herzkammern eine zuweilen 1/2 Zoll dicke Fettlage. Unter der Fettlage verhält sich die Muskelsubstanz entweder normal oder sie ist unter dem Druck des Fettes atrophirt und verdünnt. In manchen Fällen geschieht die Atrophie der Muskelsubstanz während der Neubildung von Fettgewebe, ohne dass die Wucherung des letzteren eine ausserordentliche wird. Die Fettwucherung hat also hier auf Kosten des Herzfleisches stattgefunden, so dass die normal dicke Herzwand nur durch Fettgewebe gebildet wird. Die excedirende Fettproduction auf dem Herzen findet sich neben allgemeiner Fettleibigkeit ziemlich häufig, namentlich im hohen Alter bei sonst gesunden Subjecten; sie wird aber auch bei Krebskranken, bei Tuberculösen und anderen kachektischen Individuen, namentlich Säufern beobachtet. — Die Fettmetamorphose der Primitiv-

*) Wenn ein Klappenfehler den anderen complicirt, so werden die Symptome des ersteren modificirt. Diese Modificationen variiren, je nachdem der complicirende Klappenfehler denselben oder einen entgegengesetzten Einfluss auf die Blutvertheilung hat und je nachdem der eine oder andere Fehler überwiegt. Die Symptome der complicirten Klappenfehler lassen sich nach den Explicationen der vorigen Capitel leicht abstrahiren.

bündel besteht in der Umwandlung der Fibrillen in Fettkörnchen, welche allmälig ganz das Sarkolemma ausfüllen und später zu grossen Fetttropfen zusammenfliessen. Hierdurch wird das Herzfleisch verfärbt und in eine leicht zerreissliche, blassgelbe Masse verwandelt. Die Fettmetamorphose der Herzmuskeln ist bald über grössere Strecken verbreitet, bald tritt sie nur an einzelnen umschriebenen Stellen, namentlich an den Papillarmuskeln auf. Sie findet sich nicht selten als Theilerscheinung des Marasmus senilis neben dem Arcus senilis, der fettigen Degeneration der Arterien etc., oder bei marantischen Zuständen, welche frühzeitig bei Krebskranken, bei Kranken mit Morbus Brightii, Tuberculose etc. sich entwickeln. Aber auch Verknöcherungen der Kranzarterien, Compression durch perikardiale Exsudate, selbst durch die oben erwähnte Fettwucherung auf dem Herzen, führen zur fettigen Degeneration des Herzfleisches. Schliesslich ist zu erwähnen, dass in vielen Fällen von Klappenfehlern mit consecutiven Herzhypertrophieen sich partielle Fettentartung entwickelt. Die Entstehung dieser „unächten Hypertrophieen" ist ziemlich dunkel und fast ohne Analogieen, während die fettige Degeneration der Herzmuskeln in Folge schlechter Ernährung, durch Druck etc. zahlreiche Analogieen in der Fettmetamorphose anderer Organe findet, deren Ernährung leidet.

3) Die colloide Degeneration des Herzfleisches kommt nach *Rokitansky* besonders im hypertrophirten rechten Herzen vor, bedingt ein speckartiges Ansehen der Durchschnittsfläche und grosse Rigidität der Herzwand. Hier wird der Sarkolemmaschlauch mit matt glänzenden Klümpchen gefüllt, welche die eigenthümliche Reaction der amyloiden Entartung zeigen: beim Zusatz von verdünnter Jodlösung und verdünnter Schwefelsäure sich blau färben.

4) Krebs ist im Herzen äusserst selten, kommt nur bei ausgebreiteter Krebsproduction im Körper vor oder pflanzt sich vom Mediastinum oder vom Perikardium auf das Herz fort. Er bildet circumscripte Tumoren, meist von der Structur des Markschwammes oder des melanotischen Krebses, welche nach Aussen oder Innen hervorragen und selbst in die Höhle des Herzens hineinwuchern. In anderen Fällen, namentlich da, wo sich Krebsbildungen von umgebenden Organen auf das Herz fortpflanzen, gehen ausgedehnte Strecken des Herzfleisches in einer Krebsmetamorphose unter. („Infiltrirter Herzkrebs" siehe infiltrirter Lungenkrebs.)

5) Tuberkeln kommen fast niemals im Herzfleische vor. Gelbe käsige Massen, welche man hier und da in dem Herzfleisch eingebettet findet, dürfen nicht als Tuberkeln angesehen werden und werden bei der Besprechung der Perikarditis ihre Erledigung finden.

6) Von parasitischen Thieren hat man den Cysticercus neben massenhaftem Auftreten von Cysticerken in anderen Muskeln, sowie Echinococken im Herzfleische beobachtet.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Erschlaffung des Herzfleisches nach Typhus, exanthematischen Krankheiten etc. setzt natürlich die Arbeitskraft des Herzens herab und zwar um so mehr, als sie leicht zu Dilatation des Herzens Veranlassung giebt. Nur in diesem letzteren Falle wird man sie mit einiger Gewissheit erkennen können. Findet man nach einer überstandenen erschöpfenden Krankheit den Herzstoss auffallend schwach, während die Herzdämpfung vergrössert ist, so darf man auch den kleinen Puls, die hydropischen Erscheinungen, die spontanen Gerinnungen in den Schenkelvenen etc. wenigstens zum Theil von der Structurveränderung, welche das Herzfleisch erlitten hat, herleiten.*) Kann man nicht nachweisen, dass das Herz dilatirt ist, so muss es zweifelhaft bleiben, ob die verlangsamte Circulation und die geringe Füllung der Arterien von der allgemeinen Erschöpfung oder der Erschlaffung des Herzens herrühre.

Die Fettwucherung auf dem Herzen spielt bei den Laien eine grosse Rolle zur Erklärung von Kurzathmigkeit und von anderen Beschwerden dickbäuchiger, fetter Leute. Wenn die Fettanhäufung auf dem Herzen nicht zu Atrophie der Muskelsubstanz führt (ein keineswegs häufiger Vorgang), so scheint sie gar keine functionellen Störungen zu verursachen. Geschieht dies, so treten die Erscheinungen auf, welche wir früher für die Atrophie des Herzens beschrieben haben.

Die fettige Degeneration des Herzfleisches setzt wie die Erschlaffung desselben gleichfalls die Arbeitskraft des Herzens herab und giebt, wo sie das ganze Herz betrifft, zu Dilatation desselben Veranlassung. Bei ausgebreiteter fettiger Entartung kann es zu den wiederholt geschilderten Anomalieen der Circulation und Blutvertheilung kommen. Man beobachtet Schwäche des Herzstosses, einen kleinen, zuweilen auffallend verlangsamten Puls, Neigung zu Ohnmachten wegen zu geringer Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn etc. Ist nicht gleichzeitig die Blutmenge verringert, d. h. hängt die Fettentartung des Herzens mehr von örtlichen als von allgemeinen Ernährungsstörungen ab, so kann auch Cyanose und hochgradiger Hydrops die Folge sein. Im letzteren Falle, in welchem meist andere Structurveränderungen des Herzens, perikardiale Exsudate, schwielige Verdickung des Epikardiums etc., Zustände, welche gleichfalls die Triebkraft des Herzens schwächen, gleichzeitig vorhanden sind, ist es schwer zu entscheiden, welchen Antheil diese, welchen die Fettentartung des Herzens an der Entstehung des genannten Symptomencomplexes haben und so bleibt eine sichere Diagnose in den meisten Fällen unmöglich. Dasselbe

---

*) Cyanose entwickelt sich bei diesen Zuständen selten, da die Blutmasse verringert und das Blut auffallend dünn, selbst wenn es die Venen und Capillaren füllt, nicht zu bläulicher Färbung führt.

gilt von dem Uebergang einer ächten Hypertrophie in unächte durch fettige Degeneration der hypertrophischen Muskelfasern. Wird der Herzstoss und die Energie der Herzcontractionen eines hypertrophischen Herzens sichtlich schwächer, gelingt die Compensation eines Klappenfehlers im weiteren Verlaufe der Krankheit unvollständiger als früher, so darf man an den Uebergang einer ächten Hypertrophie in eine unächte denken. — Endlich ist unter den Möglichkeiten, welche eine Insufficienz der Mitral- oder Tricuspidalklappe hervorgerufen haben, auch die fettige Degeneration der Papillarmuskeln in Rechnung zu bringen. — Von der Ruptur des Herzens in Folge von fettiger Degeneration des Herzfleisches im nächsten Capitel.

Für die *colloide Degeneration des Herzfleisches* giebt selbst der oft leichte Nachweis einer colloiden Degeneration der Leber, Milz und Nieren einen höchst unsicheren Anhalt und man wird kaum je über eine vage Vermuthung hinauskommen.

Krebse, Tuberkeln, Parasiten des Herzfleisches beeinträchtigen gleichfalls die Function des Herzens, aber man muss auch diese Krankheiten zu denen rechnen, welche sich fast immer der Diagnose entziehen.

§. 3. Therapie.

Ist in Folge von Erschöpfung durch acute Krankheitsprocesse *das Herz erschlafft*, so fordert dieser Zustand die oft erwähnten Mittel, um die Ernährung zu bessern; daneben schwache Reizmittel, namentlich Wein etc.

Kranke, bei welchen eine allgemeine Fettentwickelung durch üppige Lebensweise hervorgerufen ist und bei welchen der Verdacht vorliegt, *dass auch am Herzen Fett angehäuft ist*, schicke man nach *Karlsbad, Marienbad* etc. Das Factum, dass während dieser Curen das Fett schwindet und dass die Röcke der Curgäste zu weit werden, steht fest, ohne dass eine physiologische Erklärung dieser Wirkung sich über das Niveau einer schwachen Hypothese erhöbe.

Bei der Fettentartung des Herzens werden wir uns auf eine symptomatische Behandlung und da, wo dieselbe Theilerscheinung eines allgemeinen Marasmus ist, auf roborirende Diaet und entsprechende arzneiliche Verordnung zu beschränken haben; vielleicht dass es hierdurch gelingt den Fortschritten des Uebels Einhalt zu thun, wenn dasselbe auch nicht zu beseitigen ist.

Von einer Behandlung *der amyloiden Degeneration*, der *Krebse, Tuberkeln und Parasiten* im Herzfleisch dürfen wir nicht reden, zumal da diese Krankheitszustände so gut als niemals sicher erkannt werden.

Capitel XI.

Ruptur des Herzens.

Wir sehen von den traumatischen Continuitätsstörungen des Herzens ab und reden nur von den sogenannten spontanen Rupturen. Niemals zerreisst ein gesundes Herz, trotz der grössten Anstrengungen; bei erkrankten Herzen tragen diese allerdings zum Zustandekommen der Ruptur bei. Die häufigste Ursache der spontanen Herzruptur ist die fettige Degeneration, seltener die Myokarditis, der Herzabscess, das acute und chronische Herzaneurysma. Da alle diese Erkrankungen vorzugsweise im linken Herzen vorkommen, so betrifft auch die Ruptur fast immer das linke Herz. Man findet bei der Obduction den Herzbeutel strotzend mit Blut gefüllt und wenn Fettentartung die Ruptur veranlasste, zeigt sich ein unregelmässiger, aber nach Aussen glattwandiger Riss von verschiedener Länge, während in der Tiefe das Herzfleisch aufgewühlt und zermalmt erscheint. Zuweilen ist der Riss in seiner ganzen Tiefe mit Coagulis gefüllt, zuweilen finden sich mehrere Risse.

In den meisten Fällen erfolgt der Tod plötzlich, nachdem das Herz bald während einer verstärkten Thätigkeit, bald ohne bekannte Veranlassung zerrissen ist, unter den Erscheinungen einer inneren Verblutung; doch scheint auch der Druck des extravasirten Blutes auf das Herz zum schnellen Tode beizutragen. Nur in seltenen Fällen gehen der Ruptur kurze Zeit heftige Schmerzen unter dem Brustbein, die nach der linken Schulter und dem linken Arme ausstrahlen, voraus. Ebenso selten überleben die Kranken die Ruptur des Herzens noch einige Stunden; dies scheint in den Fällen zu geschehen, in welchen die Extravasation anfangs in einem Durchsickern durch die morsche, zerwühlte Herzwand besteht, bis sich später der Riss vergrössert. Hier treten die Erscheinungen einer langsameren Verblutung auf und man kann zuweilen den Erguss von Blut in das Perikardium physikalisch nachweisen.

Capitel XII.

Fibrinniederschläge im Herzen.

Man obducirt nur selten Leichen, bei welchen sich nicht Gerinnsel von Fibrin im Herzen, namentlich im rechten Herzen finden. Bald sind sie gelb und bestehen nur aus Fibrin, das sich vom Cruor geschieden hat, bald schliessen sie rothe Blutkörperchen ein und erscheinen gefärbt. Sie zeigen verschiedene Dichtigkeit, sind meist zwischen den Trabekeln eingefilzt, aber leicht vom Endokardium zu trennen. — In den Leichen von Kranken, welche

an Pneumonieen oder anderen Krankheiten, in welchen der Fibringehalt des Blutes vermehrt ist, gestorben sind, finden sich diese Coagula besonders reichlich und entfernt man sie aus dem Herzen, so folgen lange Gerinnsel, welche sich in die Arterien erstreckten. Diese Fibringerinnsel, falsche Herzpolypen, sind nach dem Tode oder während der Agonie entstanden. Je langsamer die letztere war, je länger gleichsam das Blut vom Herzen gepeitscht wurde, ohne fortgetrieben zu werden, um so vollständiger pflegt das Fibrin vom Cruor geschieden, um so entfärbter pflegen die Coagula zu sein, um so inniger zwischen den Trabekeln eingefilzt.

In anderen Fällen scheinen die Fibrincoagula längere Zeit vor dem Tode zu Stande gekommen zu sein. Das Fibrin hat die Elasticität und den Glanz des frischen Fibrins verloren, ist derber, trockener, gelber. Die Coagula adhäriren fester am Endokardium und zuweilen beobachtet man in ihrem Inneren Zerfall zu einem eiterigen gelblichen oder braunrothen Brei oder zu einer gelben käsigen Masse. Es handelt sich hier (*Virchow*) nicht um Eiterbildung, sondern um einen Detritus, bei welchem die farblosen Blutkörperchen nicht für Eiterkörperchen gehalten werden dürfen.

Endlich beobachtet man im Herzen zuweilen Fibrinniederschläge unter der Form rundlicher, keulenförmiger Massen von Hirsekorn- bis Nussgrösse, *Laennec's* Vegetations globuleuses. Untersucht man ihre Anheftung genauer, so zeigt sich, dass die kugeligen Vegetationen sich mit zahlreichen Wurzeln in die Tiefe erstrecken und hier im Netzwerk der Trabekeln eingefilzt sind. Hier ist der erste Ursprung der Vegetation zu suchen; die kolbige Form ist durch spätere Niederschläge auf jene erste Gerinnungen zu Stande gekommen. In ihrem Inneren findet sich gleichfalls zuweilen die oben erwähnte Schmelzung, so dass sie zuletzt dünnwandige Säcke mit eiterartigem Inhalt darstellen. — Die Fibrinniederschläge, welche sich an rauh gewordenen Stellen des Endokardiums bei der Endokarditis, bei Klappenfehlern, bei dem acuten und chronischen Herzaneurysma bilden, haben wir früher besprochen.

Die längere Zeit vor dem Tode entstehenden Coagulationen haben ihren Grund vorzugsweise in unkräftigen Herzcontractionen. Sie finden sich daher theils bei marantischen Subjecten, theils bei Kranken mit Degenerationen des Herzfleisches. Die Bildungsstätten derselben sind fast immer die flachen Divertikel zwischen den Trabekeln, welche sich bei Erschlaffung und Degeneration des Herzens leicht dilatiren, so dass bei unvollkommenen Contractionen das Blut in ihnen stockt und gerinnt. — In den seltensten Fällen bildet wohl ein Embolus den Kern eines Fibringerinnsels.

Wenn sich während der Agonie Gerinnungen in dem Herzen bilden, so können sie allerdings ein Circulationshinderniss abgeben, aber es ist nicht möglich zu erkennen, welchen Antheil an der Schwäche der Circulation die beginnende Paralyse des Herzens, welchen Antheil die etwaigen Verengerungen der Herzostien durch Fibrincoagula haben. Selbst wenn Aftergeräusche am Herzen durch

jene Coagula entstehen sollten, sind diese nicht von den durch unvollständige und unregelmässige Herzcontractionen erzeugten Aftergeräuschen zu unterscheiden. — Ganz dasselbe gilt von den längere Zeit vor dem Tode entstehenden Coagulis, da auch sie sich gerade in den Fällen bilden, in welchen die Herzaction ohnehin geschwächt und die Circulation behindert ist.

Capitel XIII.

Angeborene Herzanomalieen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die meisten angeborenen Herzfehler beruhen entweder auf einer Bildungshemmung (das Herz verharrt in einem Zustand, welcher während des Fötallebens der normale war), oder sie sind Folge fötaler Endokarditis und Myokarditis. Die Ursachen der Bildungshemmungen, sowie die fötalen Entzündungen sind uns unbekannt. Zu den in der ersteren Weise entstehenden angeborenen Herzfehlern gehört vor allen die unvollständige Bildung der Septa, zu den durch Endo- und Myokarditis entstehenden die schwieligen Stricturen im Herzen, sowie die angeborene Insufficienz und Stenose der Klappen. Diese finden sich, wie früher erwähnt, vorzüglich im rechten Herzen, welches nach der Geburt sehr selten an Myo- und Endokarditis erkrankt.

Ganz ähnlich verhält es sich mit den angeborenen Anomalieen der Lage des Herzens. Zuweilen sind sie gleichfalls als Hemmungsbildungen anzusehen, indem die Rippen, das Brustbein und die Clavicula mangelhaft entwickelt sind, so dass das Herz in grösserem oder kleinerem Umfang nur von Weichtheilen bedeckt wird. In anderen Fällen hangen sie von Entzündungen während des Fötallebens ab, bei welchen sich Adhäsionen mit den benachbarten Organen bildeten.

Ganz dunkel ist die Pathogenese der Dextrokardie, bei welcher das Herz in der rechten Thoraxhälfte und gleichzeitig meist die Leber im linken, die Milz im rechten Hypochondrium lagert etc.

§. 2. Anatomischer Befund.

Angeborene Herzfehler, bei welchen das Leben nicht bestehen kann, bei welchem vielmehr die Kinder stets unmittelbar oder sehr bald nach der Geburt sterben, gehören nicht in den Bereich der speciellen Pathologie und Therapie, sondern in den der pathologischen Anatomie. Hierher sind zu rechnen das gänzliche Fehlen des Herzens oder einzelner Herzhöhlen. Bei den Anomalieen, bei welchen das Leben wenigstens eine Zeitlang möglich ist, finden wir meist alle Abschnitte des Herzens vorgebildet, wenn auch ein-

zelne nur rudimentär entwickelt sind. In der Mehrzahl der Fälle ist die Aorta oder die Pulmonalarterie verkümmert oder gar nicht ausgebildet. Betrifft dieser Defect die Pulmonalis, so strömt das Blut aus dem rechten Herzen direct in das linke ein, da mit dieser Verkümmerung constant eine unvollständige Bildung der Septa complicirt ist. Die Aorta versorgt durch die erweiterten Bronchialarterien oder durch den Ductus Botalli, in welchem sich eine dem fötalen entgegengesetzte Strömung bildet, gleichzeitig die Lungen mit Blut. — Ist die Aorta unmittelbar über der Einmündungsstelle des Ductus Botalli verengt oder verschlossen, so versorgt sie nur den Kopf und die oberen Extremitäten mit Blut, während die Pulmonalarterie durch den Ductus Botalli der unteren Hälfte des Körpers Blut zuführt. Ist die Aorta an ihrem Ursprung verschlossen, so strömt das dem linken Herzen zugeführte Blut durch die auch hier offenen Septa in das rechte Herz über, und die Pulmonalarterie versorgt den ganzen grossen Kreislauf mit Blut. — Ist das Septum der Ventrikel sehr unvollständig gebildet, so kann es den Anschein haben, als ob die Aorta oder Pulmonalis aus beiden Ventrikeln entspränge; steht das Septum zu weit nach Rechts oder Links, so wird der linke oder rechte Ventrikel zu gross und beide Arterienstämme entspringen aus dem vergrösserten Ventrikel, während der verkümmerte Ventrikel seinen Inhalt durch das offene Septum in den anderen treiben muss. — In ganz seltenen Fällen hat man die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalarterie aus dem linken Ventrikel entspringen sehen, oder Abweichungen der in das Herz einmündenden Venen beobachtet, Anomalieen, auf welche näher einzugehen zu weit führen würde.

Die durch fötale Endo- und Myokarditis hervorgerufene Insufficienz und Stenose der Ostien und schwielige Stricturen des Herzens selbst unterscheiden sich eben nur durch ihren Sitz im rechten Herzen von den nach der Geburt acquirirten. Die Klappenfehler finden sich häufiger an den Klappen der Pulmonalis als an der Tricuspidalis. Auch bei diesen Anomalieen werden die Septa nicht geschlossen, so dass ein Ueberströmen des Blutes aus der einen Herzhälfte in die andere zu Stande kommt.

Von weit geringerer Bedeutung, ja wohl ohne allen wesentlichen Einfluss auf die Circulation sind grössere oder geringere Defecte in den Septis, welche nicht Complicationen und Folgezustände der bisher besprochenen Anomalieen darstellen, sondern für sich allein bestehen und als eine durch unbekannte Ursachen hervorgerufene Hemmungsbildung anzusehen sind; namentlich am Foramen ovale findet man bei Leichen sehr häufig spaltartige Oeffnungen oder selbst grössere Lücken, ohne dass diese Anomalieen während des Lebens irgend welche Symptome hervorgerufen hätten. Aber auch am Septum der Ventrikel, namentlich an der auch bei Gesunden äusserst dünnen Stelle am oberen Ende, finden sich nicht selten grössere oder kleinere Defecte, welche keinerlei Symptome hervorriefen.

Bei höheren Graden von Ektopie, bei welchen der grösste Theil der Brust- und Bauchdecken fehlt, oder das Herz im Bauch oder am Halse liegt, ist ein Fortbestehen des Lebens unmöglich. Dagegen giebt es Leute, welche mit kleineren Defecten im knöchernen Thorax, einer Spalte im Sternum etc. selbst ein höheres Alter erreichen. Die Haut verschliesst hier den Defect und die Kranken haben wenig Beschwerden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Machen wir uns auch hier den Einfluss klar, welchen die angeborenen Herzanomalieen auf die Circulation und die Blutvertheilung haben müssen, und halten wir uns zunächst an die häufigsten und wichtigsten Anomalieen, diejenigen, bei welchen die Aorta oder Pulmonalarterie mit ihrem Ventrikel verkümmert ist, so dass das Blut durch die nicht geschlossenen Scheidewände in den anderen Ventrikel überströmt und durch den nicht verkümmerten Arterienstamm allein dem Körper zugeführt wird, so stellen sich folgende Störungen der Circulation und Blutvertheilung als nothwendig heraus:

Es wird zunächst die Circulation enorm verlangsamt, und in Folge dessen das Blut, welches lange im Körper verweilt, selten zur Lunge zurückkehrt, mit Kohlensäure überladen, so dass es einen hohen Grad von Venosität annimmt. Die Schnelligkeit der Circulation hängt ceteris paribus von der Menge des Blutes ab, welche bei jeder Systole in Bewegung gesetzt wird. Fehlt die Aorta, fehlt die Pulmonalarterie, ist nur eine Abflussöffnung am Herzen vorhanden, so muss trotz der Hypertrophie des betreffenden Ventrikels die Menge des in Bewegung gesetzten Blutes eine viel zu geringe sein. Die hieraus resultirende Verlangsamung der Circulation erklärt hinreichend eine Reihe von Erscheinungen, welche wir bei angeborenen Herzfehlern finden: die Schlaffheit oder Trägheit, die geistige Apathie und die niedergeschlagene Stimmung, vor Allem die geringe Wärmeentwickelung.

Soll aber ferner der linke oder rechte Ventrikel allein die Arterien des grossen und kleinen Kreislaufs mit Blut versorgen, so ergiebt sich leicht, dass die Füllung der Arterien eine ausserordentlich geringe werden, und dass die geringe Füllung der Arterien hier wie überall eine Ueberfüllung der Venen, und zwar eine sehr hochgradige, hervorrufen muss. Dem entsprechend finden wir neben einem kleinen Pulse grosse Kurzathmigkeit, vor Allem das Symptom, welches wir wiederholt als charakteristisch für die Ueberfüllung der Venen und Capillaren bezeichnet haben, — die Cyanose. Wenn aber auch die Cyanose hier wie überall durch Stauung des Blutes in den Venen und Capillaren zu Stande kommt, so muss der hohe Grad derselben noch einen anderen Grund haben, und dieser ist in der abnorm dunkelen Beschaffenheit des Blutes zu suchen. Diese dunkele Beschaffenheit allein reicht nicht aus, um Cyanose hervorzurufen (dafür spricht

unter anderen ein von *Breschet* erzählter Fall, in welchem der linke Arm keine abnorme Färbung zeigte, obgleich er nur venöses Blut erhielt, da die linke Subclavia aus der Pulmonalarterie entsprang); ebenso wenig aber lässt sich in Abrede stellen, dass bei vorhandener Stauung in den Venen der Grad der Cyanose von der helleren oder dunkleren Beschaffenheit des Blutes abhängt: Leute mit sehr dünnem Blute zeigen niemals hohe Grade von Cyanose. — Die dunklere Beschaffenheit des Blutes bei angeborenen Herzfehlern kann in den Fällen, in welchen die Pulmonalarterie verkümmert ist, leicht durch die Beimischung von venösem Blute zum Arterienblut erklärt werden; im umgekehrten Fall, in welchem arterielles Blut dem venösen beigemischt wird, kann der Grund für die dunkele Blutbeschaffenheit nicht in der Vermischung des Blutes, sondern nur in der excessiven Verlangsamung der Circulation gesucht werden.*)

Einen ganz ähnlichen Effect, wie die Verkümmerung der Arterienstämme, haben, zumal da auch hier die Septa offen bleiben, die schwieligen Stricturen im Conus arteriosus des rechten Herzens und die angeborenen, meist sehr beträchtlichen Klappenfehler der Pulmonalarterie.

Die oft tiefblaue Färbung der Haut, namentlich im Gesicht, auf den Wangen, den Lippen, an den Fingern und Zehen ist das hervorstechendste Symptom angeborener Herzfehler. Die Anhäufung des venösen Blutes an diesen Stellen führt aber auch zu Anschwellungen der cyanotischen Theile, die, wie *Förster* durch genaue Untersuchungen nachgewiesen hat, auf einer serösen Infiltration, massigen Verdickung und Hypertrophie beruhen: die Nase wird kolbig vergrössert, die blauen Lippen angeschwollen, die Endphalangen der Finger und Zehen sind oft so stark verdickt, dass sie wie Kolben von Trommelschlägeln erscheinen, die Nägel sind breit und gebogen.

Die meisten Kranken haben einen schmächtigen Körperbau, lange Glieder, zeigen grosse Neigung zu abundanten Blutungen, frieren leicht, sind lässig, träge, verdriesslich. Namentlich häufig beobachtet man mangelhafte Ausbildung der Genitalien und schwachen Geschlechtstrieb. Die Kranken werden von Anfällen von Herzklopfen, heftiger Beklemmung, Ohnmacht heimgesucht und erreichen nur selten das 40. oder 50. Lebensjahr. Fast immer gehen sie frühzeitig an intercurrenten Krankheiten, gegen welche sie eine geringe Widerstandsfähigkeit haben, oder auch an Lungenoedem, Hydrops etc. zu Grunde.

Auffallend ist es, dass die Erscheinungen der Cyanose und die

---

*) Dass dio bedeutende Cyanose der Kranken mit angeborenen Herzfehlern einen besonderen Grund hat, ergiebt sich auch aus dem Umstand, dass Kranke mit angeborener Cyanose weit später hydropisch werden als Kranke mit acquirirter Cyanose. Hinge die Cyanose nur von der Stauung ab, so würde dies nicht der Fall sein.

geschilderten Functionsstörungen sich zuweilen erst später, namentlich zur Zeit der Pubertät entwickeln. Es ist möglich, dass auch hier eine Zeit lang die Compensation der angeborenen Herzfehler durch consecutive Hypertrophie gelingt, oder aber dass die Insufficienz des Herzens sich erst dann herausstellt, wenn mit der Entwickelung und dem Wachsthum des Körpers die Blutmenge sich vermehrt, ohne dass das kranke Herz mit dieser Entwickelung Schritt hält. Die physikalische Untersuchung ist wenig für die Diagnose zu verwerthen, da die Anomalieen zu mannichfach von einander abweichen. Meist ist der Herzimpuls verstärkt und verbreitet, die Herzdämpfung vergrössert, man fühlt Frémissement cataire und hört schwer zu deutende Aftergeräusche. In anderen Fällen mögen auch reine Herztöne beobachtet werden.

Wenn man früher auch einfache Defecte in den Septis als Ursachen der angegebenen Cyanose angeführt hat, so war dies eine falsche Behauptung. Diese Defecte allein führen niemals zur Cyanose etc., sondern sind durchaus unschuldige Anomalieen, welche während des Lebens keine Symptome machen.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der angeborenen Herzanomalieen kann selbstverständlich nur eine symptomatische sein und muss sich auf eine Bekämpfung der gefahrdrohendsten Erscheinungen beschränken. Es gelten hier dieselben Regeln, welche wir für die Behandlung des Hydrops, des Lungenoedems etc., zu welchen acquirirte Herzleiden führen, gegeben haben.

Capitel XIV.

Neurosen des Herzens.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Energie der Herzcontractionen, so wie die Zahl derselben, wird bei ganz gesunden Menschen durch eine Reihe von Einflüssen verändert. Es ist anzunehmen, dass die Verstärkung und Beschleunigung der Herzaction, zu welcher Aufregungen, Anstrengungen, der Genuss von Spirituosen etc. führen, nicht auf materiellen Veränderungen des Herzens, sondern auf einer abnormen Innervation beruhen. Die auf diese Weise entstehenden Abweichungen der normalen Herzthätigkeit pflegt man nicht als Neurosen des Herzens zu bezeichnen, sondern nur diejenigen Formen perverser Function oder abnormer Empfindungen des Herzens, welche, ohne von materiellen Veränderungen abzuhangen, ganz ohne nachweisbare Veranlassungen oder

bei solchen Gelegenheiten entstehen, welche bei den meisten Menschen keine Veränderungen der Herzthätigkeit herbeiführen.

Es handelt sich hier um das sogenannte nervöse Herzklopfen und den als Angina pectoris beschriebenen Symptomencomplex. Der Verlauf beider Zustände, namentlich die Paroxysmen und freien Intervalle, welche man bei ihnen beobachtet, geben ein gewisses Recht sie den Motilitäts- und Sensibilitäts-Neurosen zuzurechnen; indessen muss es gewagt erscheinen sie bestimmten Kategorieen der Neurosen unterzuordnen, so lange uns der Einfluss der verschiedenen Herznerven auf die Function des Herzens so unbekannt ist als jetzt. Zu dem Herzen gelangen Fasern des Vagus, des Sympathicus und zu diesen kommen dem Herzfleisch eigene Ganglien. Trennt man das Herz vom Vagus und Sympathicus ab, schneidet man es aus dem Körper heraus, so fährt dasselbe noch eine Zeit lang fort sich rhythmisch zu contrahiren; ja haben diese Contractionen aufgehört, so fangen sie von Neuem an, wenn man Blut in die Kranzarterien spritzt oder wenn man dem ausgeschnittenen Herzen Sauerstoff zuführt. Das Zustandekommen der rhythmischen Contractionen hängt somit nicht von dem Einfluss des Vagus oder Sympathicus ab, sondern scheint allein durch die Herzganglien vermittelt zu werden, obgleich auch dies bezweifelt wird. Von dem Einfluss des Vagus auf die Herzcontractionen wissen wir, dass Reizung dieses Nerven die Herzthätigkeit verlangsamt, Durchschneidung desselben sie beschleunigt, so dass man den Vagus als den Moderator der Herzaction ansieht. Von dem Einfluss des Sympathicus auf die Herzthätigkeit wissen wir Wenig und nichts Sicheres.

Es muss hiernach gewagt erscheinen das nervöse Herzklopfen den Hyperkinesen, denjenigen Zuständen zuzuzählen, welche auf einer gesteigerten Erregung der motorischen Nerven beruhen, wie dies von *Romberg* und neuerdings von *Bamberger* geschehen ist. Die Herzpalpitationen können ebenso gut von einer verminderten Energie des Vagus, als von einer erhöhten Erregung der Herzganglien oder des Sympathicus abhängen. Hierzu kommt aber, dass das nervöse Herzklopfen in vielen Fällen gar nicht eine verstärkte Thätigkeit des Herzens erkennen lässt, sondern von den Kranken mehr subjectiv empfunden wird. Diese Fälle würden, wenn man einmal schematisiren will, weit eher den Hyperaesthesieen zuzuzählen und als eine gesteigerte Erregung der sensibeln Nerven des Herzens anzusehen sein.*)

---

*) Mit demselben Rechte könnte man jede Ohnmacht als eine Akinese des Herzens bezeichnen. Wird ein Kranker unter psychischen oder anderen Einflüssen ohnmächtig, so beginnt die Scene wohl immer mit Schwachwerden der Herzaction, Kleinwerden des Pulses, Erbleichen der Hautdecken, und nun erst tritt in Folge der beschränkten Zufuhr von arteriellem Blute zum Gehirn Verlust des Bewusstseins etc. auf. Ganz ähnlich verhält sich die Sache bei zu lange fortgesetzten Aether- und Chloroforminhalationen.

Die Angina pectoris bezeichnet *Romberg* als Hyperaesthesie des Plexus cardiacus, *Bamberger* als Hyperkinese mit Hyperaesthesie. Man nimmt als den Ausgang der Schmerzparoxysmen den Plexus cardiacus an, aber auch dies muss als hypothetisch bezeichnet werden; jedenfalls verbreitet sich der Schmerz, der dieser „Neuralgia cardiaca" zukommt, mit grosser Intensität längs des Brachialplexus.

So unbekannt uns die Pathogenese der Herzneurosen ist, so lässt sich Manches für die Aetiologie beibringen. — Nervöses Herzklopfen beobachtet man vorzugsweise bei anaemischen Subjecten und es gehört zu den constantesten Erscheinungen der Chlorose. Nächstdem beobachten wir es am Häufigsten bei Anomalieen in der Sexualsphäre, nicht nur bei Frauen, wo es unter den Symptomen der Hysterie eine grosse Rolle spielt, sondern auch bei Männern, welche stark in Venere debauchirt haben, vor Allem bei Onanisten. Auch bei Hypochondristen werden nicht selten Anfälle von nervösem Herzklopfen beobachtet. Als ein sehr schlagendes Beispiel für dieses hypochondrische Herzklopfen führt *Romberg Peter Frank* an, welcher, während er die Lehre der Herzkrankheiten bearbeitete, an einem Aneurysma zu leiden glaubte. Sehr häufig beobachtet man nervöses Herzklopfen bei raschem Wachsen zur Zeit der Pubertät. Endlich leiden Menschen an demselben, bei welchen sich anderweitige Anomalieen oder bestimmte aetiologische Momente nicht nachweisen lassen. —

Die Angina pectoris wird fast ausschliesslich bei Personen beobachtet, welche an organischen Herzfehlern leiden. Man findet bald Verknöcherungen der Kranzarterien, bald Klappenfehler, bald Hypertrophieen, bald Degenerationen des Herzens, bald Aneurysmen der Aorta etc. bei der Section der meisten Kranken, welche an Angina pectoris gelitten haben. Nichtsdestoweniger darf man die Angina pectoris nicht als eigentliches Symptom jener anatomischen Veränderungen ansehen; keiner derselben gehört sie constant an; bei den verschiedenartigsten Structurveränderungen des Herzens tritt sie unter ganz gleichem Bilde auf; immer macht sie Paroxysmen und freie Intervalle, so dass man in der That genöthigt ist sie als ein Nervenleiden des Herzens anzusehen, zu welcher nur organische Herzkrankheiten vorzugsweise disponiren. In einzelnen Fällen tritt die Angina pectoris auch ohne organische Erkrankungen des Herzens auf, namentlich im vorgerückten Alter, bei fettleibigen Personen; bei Männern häufiger als bei Weibern.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Anfälle des nervösen Herzklopfens zeichnen sich aus durch beschleunigte und zuweilen unrhythmische Herzbewegungen, gewöhnlich verbunden mit dem Gefühl von Angst und Dyspnoë. Der Herzstoss ist meist kurz und hüpfend, in manchen Fällen nicht fühlbar verstärkt, in anderen dagegen wird die aufgelegte Hand kräftig erschüttert. Auch in dem letzteren Falle ist die subjective

Empfindung des Herzklopfens bei dem Kranken stärker, als es die objective Untersuchung des Herzstosses erwarten lässt. Der Puls in den Arterien und das Ansehen des Kranken ist verschieden: bald ist der Puls voll, das Gesicht geröthet, bald ist der Puls klein, aussetzend, das Gesicht blass, so dass es scheint, als ob die Herzcontractionen ohne Energie erfolgten, oder als ob sie zu kurze Zeit dauerten, um die Arterien hinreichend zu füllen. Die Dauer eines solchen Anfalls ist verschieden, beträgt bald wenige Minuten, bald eine Stunde und mehr. Nicht selten gesellen sich anderweitige Anomalieen im Nervensystem hinzu: Schwindel, Ohrensausen, Zittern etc. Der Anfall lässt plötzlich oder allmälig nach und nun kehrt die Herzaction zu ihrer Norm zurück und es kann Wochen und Monate dauern, ehe ein neuer Anfall eintritt, während sich in anderen Fällen die Paroxysmen schneller wiederholen. Die freien Intermissionen, das Auftreten der Paroxysmen ohne bekannte Veranlassung, namentlich unter Umständen, unter welchen man sonst eine vermehrte Herzaction nicht beobachtet, die Combination mit anderen nervösen Attaquen, vor Allem die physikalische Untersuchung schützen vor Verwechselung, doch ist die Unterscheidung nicht immer leicht. Sind die Ursachen, welche dem nervösen Herzklopfen zu Grunde liegen, durchsichtig und der Behandlung zugängig, so verschwindet das Leiden nach längerer oder kürzerer Zeit vollständig. Dies gilt vor Allem von dem nervösen Herzklopfen bleichsüchtiger Mädchen, hysterischer Frauen mit heilbarem Uterinleiden und selbst von dem nach Excessen in Venere auftretenden Herzklopfen. In anderen Fällen ist das Uebel sehr hartnäckig und dauert durch das ganze Leben. Zu dem nervösen Herzklopfen gehören nach *Bamberger* auch die meisten derjenigen Herzaffectionen, welche man bei Kranken neben Struma und Glotzaugen beobachtet; das physiologische Verständniss dieser Complication fehlt uns.

Die physikalische Untersuchung ergiebt ausser den Anfällen keine Anomalieen, während der Anfälle dagegen hört man häufig abnorme Geräusche, welche auch hier abnormen Spannungen der Klappen und Arterienwände ihren Ursprung verdanken.

Bei der Angina pectoris befällt die Kranken plötzlich ein zusammenschnürender Schmerz unter dem Brustbein, welcher fast immer nach dem linken Arme, selten nach dem rechten ausstrahlt, verbunden mit quälendem Angstgefühl und der Empfindung, als erlösche das Leben. Die Kranken glauben nicht athmen zu können, aber nöthigt man sie dazu, so gelingt es ihnen tief zu inspiriren; sie wagen nicht zu sprechen, sondern stöhnen und ächzen; sie bleiben stehen, wenn sie der Anfall während des Gehens überrascht und suchen eine Stütze oder stemmen auch wohl die Brust an, die Hände werden kühl, das Gesicht blass, die Züge verändert. Nach einigen Minuten oder nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lässt fast immer mit Aufstossen von Gasen der Anfall allmälig nach. — Die Anfälle wiederholen sich anfangs seltener, später können sie so häufig werden, dass sie den Kranken fast täglich befallen. Unter den Schäd-

lichkeiten, welche sie hervorrufen, scheinen Gemüthsbewegungen am Häufigsten beobachtet zu werden; seltener körperliche Anstrengungen, Diaetfehler etc. Das Befinden ausserhalb des Anfalls kann ungetrübt sein: während es in anderen Fällen die Erscheinungen eines schweren Herzleidens verräth,

§. 3. Therapie.

Das nervöse Herzklopfen verlangt vor Allem die Beseitigung der etwa erkannten und der Behandlung zugängigen aetiologischen Momente. Bei chlorotischen oder anaemischen Subjecten leisten daher Eisenpräparate nicht selten glänzende Dienste. Das hysterische Herzklopfen kann Blutegel an das Orificium uteri und Touchiren des Muttermundes mit Höllenstein fordern und wie wir in dem betreffenden Abschnitte sehen werden, in dieser Behandlung eine kaum noch gehoffte Heilung finden. Hypochondristen mit Varicositäten am After, wenn sie an nervösem Herzklopfen leiden, finden nach der Application von einigen Blutegeln an den After oft grosse Erleichterung. Eine genaue Detaillirung der durch das nervöse Herzklopfen geforderten Maassregeln würde zu weit führen, da sie sich auf die gesammte Therapie derjenigen Krankheiten, zu deren Symptomen das nervöse Herzklopfen gehört, erstrecken müsste. Kranke, welche an Anfällen von Herzpalpitationen leiden, ohne dass wir ein aetiologisches Moment derselben finden können, lasse man kalte Bäder gebrauchen, schicke sie aufs Land, lasse sie reisen und verbiete ihnen ebenso Ueberanstrengungen als eine unthätige und üppige Lebensweise. — Im Anfall selbst steht das Brausepulver, die Pflanzen- und Mineralsäuren, der Cremor tartari, das Zuckerwasser in einem gewissen Rufe. Es würde sehr thöricht sein, wollte man dem Skepticismus so weit Rechnung tragen, dass man diese Mittel, weil sie überflüssig und unwirksam seien, vernachlässigte; es ist für den Kranken, der an nervösem Herzklopfen leidet, schon die allergrösste Erleichterung, ja es kürzt den Anfall ab, wenn seine Aufmerksamkeit von demselben abgezogen wird, während er sich sein Brausepulver bereitet etc. Von entschiedener Wirkung auf die Abkürzung der Anfälle scheint die Application der Kälte auf das Herz zu sein; ebenso kürzen die Nervina: die Tinctura Castorei, Tinctura Valerianae aetherea, nicht selten den Anfall ab; dagegen dürfen die Narkotica, namentlich die Digitalis, bei nervösem Herzklopfen, wenn man diesen Begriff so eng fasst als wir, nur mit grosser Vorsicht in Gebrauch gezogen werden.

Was die Behandlung der Angina pectoris betrifft, so kann es auch hier zweifelhaft sein, ob es gelingt durch Medicamente die Anfälle abzukürzen; aber man braucht nur einmal das ungeduldige und hastige Greifen der Kranken nach dem Arzneiglase gesehen zu haben, wenn sie von ihren Anfällen heimgesucht werden, um ein Laisser aller als eine Grausamkeit zu erkennen. *Romberg* empfiehlt während des Anfalls das Einathmen von Schwefel- und Essigäther, wovon man ein paar Theelöffel in eine Untertasse gie

und deren Rand an den Mund des Kranken bis zum Verdunsten hält. Bis zu einer eigentlichen Narkose darf man es nicht kommen lassen. Auch hier habe ich von dem Gebrauch der Tinctura Valerianae und Castorei aetherea eine deutliche Abkürzung des Anfalls beobachtet. Opiate und andere Narkotica sind zu vermeiden. Ausser dem Anfall muss sich auch hier die Behandlung auf die Bekämpfung der etwa vorhandenen erkannten und der Behandlung zugängigen Grundleiden beschränken. Fontanellen, Haarseile etc. verdienen keine Anwendung, so vielfach sie in Gebrauch gezogen werden.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Herzbeutels.

Capitel I.

Perikarditis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Für die Pathogenese der Perikarditis können wir uns wesentlich auf das beziehen, was wir über die Pathogenese der Pleuritis gesagt haben. In sehr vielen Fällen von particller Perikarditis führt die entzündliche Ernährungsstörung nicht zu einem interstitiellen Exsudat und zu einem Erguss in den Herzbeutel; es kommt vielmehr allein zu einer entzündlichen Wucherung des Perikardiums, so dass das normale Gewebe desselben in der früher beschriebenen Weise auswächst und verdickt wird. Auf diese Weise entstehen die sogenannten Sehnenflecke etc. — In anderen Fällen begleitet die entzündliche Wucherung des Perikardiums ein freies Exsudat. Immer enthält dasselbe Fibrin, aber der Gehalt desselben wechselt, ohne dass man hier auf verschiedene Blutkrasen als Ursachen dieser Modificationen schliessen dürfte; es muss vielmehr auch hier die etwa vorhandene Fibrinvermehrung im Blute als eine consecutive, nicht als eine primäre Abweichung der Blutmischung angesehen werden.

Was die Aetiologie der Perikarditis anbetrifft, so wird die Krankheit, wenn auch selten, durch traumatische Einflüsse, penetrirende Brustwunden, Schläge, Stösse hervorgerufen. — Hieran

schliessen sich am Natürlichsten diejenigen Fälle, in welchen sich die Entzündung von benachbarten Organen, von der Lunge, der Pleura auf das Perikardium fortpflanzt. — Ausserordentlich selten befällt die Perikarditis früher gesunde Menschen als eine selbständige und isolirte Erkrankung. Dies geschieht vorzugsweise zu Zeiten, in welchen sich auch Pneumonieen, Pleuresieen, Croup und andere entzündliche Krankheiten häufen, in welchen ein sogenannter Genius epidemicus inflammatorius herrscht. Dass in diesen Fällen Erkältungen auf den Organismus eingewirkt haben, ist ziemlich allgemein angenommen, aber meist schwer zu erweisen. — Weit häufiger gesellt sich Perikarditis zu anderweitigen acuten und chronischen Erkrankungen hinzu. Zu diesen gehört vor Allem der acute Gelenkrheumatismus, zumal wenn derselbe viele Gelenke nach einander befällt. Nach *Bamberger*'s sorgfältigen statistischen Zusammenstellungen gehören etwa 30 pCt. der beobachteten Fälle dieser Complication mit acutem Gelenkrheumatismus an. — Nächstdem complicirt die Perikarditis am Häufigsten den Morbus Brightii, die Tuberculose, namentlich die Lungentuberculose, oder gesellt sich zu chronischen Herzleiden oder Aneurysmen der Aorta hinzu. In allen diesen Fällen scheint uns, wie wir früher auseinandergesetzt haben, die Grundkrankheit eine erhöhte Disposition zur Perikarditis hervorzurufen; aber die Perikarditis ist keine eigentliche Folgekrankheit, sondern eine Complication der ursprünglichen Erkrankung und darf wohl nicht als eine secundäre im engeren Sinne bezeichnet werden. — Anders verhält es sich mit den Fällen von Perikarditis, welche die Septichaemie und verwandte Zustände, das Puerperalfieber, schwere Formen von Scharlach, Pocken etc. begleiten. Hier gehört die Perikarditis zu den unmittelbaren Folgen der Grundkrankheit, bildet keine Complication derselben: die Infection äussert sich hier durch eine Reihe entzündlicher Ernährungsstörungen, welche die äussere Haut, die Gelenke, das Perikardium befallen.

§. 2. Anatomischer Befund.

In sehr vielen Leichen, namentlich älterer Personen finden wir auf dem Visceralblatt des Herzbeutels feine Zotten, welche aus zartem, gefässreichem Bindegewebe bestehen; noch häufiger unregelmässige, weissliche, flache, sehnige Auflagerungen, welche man Maculae albidae, lacteae, Sehnenflecke nennt. Auch sie bestehen aus jungem Bindegewebe, welches eine unmittelbare Fortsetzung des normalen Bindegewebes des Perikardiums bildet, lassen sich nur gewaltsam von dem Perikardium trennen und sind von den Epithelien desselben bedeckt. Wenn diese Wucherungen des Perikardiums entzündlichen Ursprungs sind, was wohl noch zu erweisen ist, so scheinen sie, wie gesagt, ebenso als viele Verdickungen und Verwachsungen der Pleurablätter nur durch eine Entzündung mit nutritivem Exsudate, eine Perikarditis sicca, hervor-

gerufen zu werden. — Da die zottigen Wucherungen des Perikardiums und der Sehnenflecke während des Lebens nicht zu erkennen sind, sondern nur zufällige Befunde bei Sectionen bilden, so werden wir bei der weiteren Besprechung der Perikarditis keine Rücksicht auf dieselben nehmen.

Bei der Besprechung der Perikarditis exsudativa beschäftigen uns 1) die Veränderungen, welche das Gewebe des Perikardiums erfährt, 2) die Beschaffenheit und die Menge des gesetzten Exsudates.

Das Perikardium erscheint in Folge einer dichten, aus der Tiefe vordringenden Injection der Capillaren im Beginn der Krankheit mehr oder weniger geröthet; hier und da haben sich Blutextravasate, unter der Form unregelmässiger, dunkler gefärbter, homogener, rother Stellen gebildet. Das Gewebe des Perikardiums ist in Folge seröser Infiltration gelockert und leichter zerreisslich; die Oberfläche in Folge der Abstossung der Epithelien matt und glanzlos. Sehr bald nimmt das Perikardium ein filziges Ansehen an, es bilden sich auf demselben feine Zotten, Papillen und Fältchen, welche auf der wuchernden Bildung junger Bindegewebszellen beruhen und den Anfang der Pseudomembranen und der Verwachsungen der Blätter des Perikardiums, welche die Perikarditis hinterlässt, darstellen.

Die perikarditischen Ergüsse zeigen alle Modificationen, welche wir für die pleuritischen Ergüsse beschrieben haben. Frühzeitig zerfällt das Exsudat in einen flüssigen und einen festen Antheil. Was den ersteren anbetrifft, so ist er bald nur gering, in anderen Fällen kann er mehrere Pfunde betragen. Geringe Mengen häufen sich in dem oberen und vorderen Abschnitt des Herzbeutels am Ursprung der grossen Gefässe an, während das schwerere Herz die tiefste Stelle einnimmt; grössere Mengen umgeben das ganze Herz, dehnen den Herzbeutel aus, comprimiren die Lunge, namentlich den unteren Lappen der linken, können selbst eine Erweiterung des Thorax in der Gegend des Herzens zur Folge haben.

Obgleich das Exsudat in allen Fällen junge Zellen, Eiterkörperchen enthält, so ist die Menge derselben oft äusserst gering und dann stellt der flüssige Antheil eine ziemlich durchsichtige, ungefärbte oder gelbe Flüssigkeit dar. Findet sich diese neben einer grösseren oder geringeren Menge von geronnenem Fibrin im Herzbeutel, so nennt man das Exsudat ein serös-fibrinöses. Spärliche Mengen von Fibrin bewirken eine leichte flockige Trübung des flüssigen Exsudates oder einen schleimartig trüben Beschlag auf dem Perikardium; zuweilen schlagen sich von einem Blatte zum anderen feine Fasern und zarte Membranen spinnwebenartig hinüber. Diesen Befund beobachtet man hauptsächlich in den Fällen von Perikarditis, bei welchen sich die Entzündung von benachbarten Organen auf den Herzbeutel fortgepflanzt hat. — In anderen Fällen ist das Exsudat weit reicher an Fibrin; dieses schlägt sich massenhaft auf die Blätter des Perikardiums nieder und bildet dort

netzartige, zottige Massen. Die Oberfläche des Herzens gewinnt das Ansehen eines durchschnittenen Schwammes oder einer mit Butter bestrichenen Fläche, von der man eine andere plötzlich losgerissen hat. Ein Herz, auf welchem sich derartige fetzige und zottige Niederschläge gebildet haben, nennt man ein Cor villosum oder hirsutum. Diese Form des Exsudates findet sich hauptsächlich bei der Perikarditis, welche den acuten Gelenkrheumatismus complicirt.

In manchen Fällen kommt es gleichzeitig mit der Exsudation zu einem Austritt von Blut aus zerrissenen Capillaren. Auf diese Weise bildet sich das haemorrhagische Exsudat. Ist nur wenig Blut beigemischt, so erscheint das Serum röthlich gefärbt; ist der Bluterguss bedeutend, so kann die ergossene Menge den Anschein eines reinen Extravasates haben und eine fast schwärzliche Färbung annehmen. Auch die sonst weissgelb gefärbten Fibrinniederschläge sind durch beigemischtes Blut bald hell-, bald dunkelroth gefärbt. Das haemorrhagische Exsudat kommt zuweilen bei frischer Perikarditis vor, wenn die Krankheit kachektische Subjecte befällt: Säufer, Kranke, welche an Tuberculose, an vorgeschrittenem Morbus Brightii leiden etc.; häufiger wird dasselbe beobachtet, wenn die Entzündung nicht das eigentliche Perikardium, sondern das junge Bindegewebe befällt, welches sich auf dem Perikardium entwickelt hat. In diesem haben sich sehr weite und gleichzeitig sehr zarte und dünnwandige Capillaren gebildet, welche leicht zerreissen. In den letzteren Fällen beobachtet man oft gleichzeitig mit dem haemorrhagischen Exsudate Miliartuberkeln in den jungen Aftermembranen, und dieser Befund: haemorrhagisches Exsudat, Tuberculose der Aftermembranen ist ein sehr gewöhnlicher bei den Formen der Perikarditis, welche man als chronische bezeichnet und welche auch während des Lebens das wiederholte Recrudesciren der Entzündung erkennen lassen.

Sind junge Zellen, Eiterkörper in grosser Menge dem Exsudate beigemischt, so wird die ergossene Flüssigkeit gelb und undurchsichtig, dünnem Eiter ähnlich: auch die Fibrinniederschläge werden auffallend gelb und gleichzeitig unelastisch, mürber, selbst breiig. Diese Form des Exsudates nennt man das eiterige Exsudat (Pyoperikardium). Dasselbe entsteht ganz wie das Empyem, theils bei längerem Bestehen der Perikarditis mit serös-fibrinösem Exsudate, theils zeigt die Perikarditis von Anfang an grosse Neigung zur Bildung von Eiterzellen, so dass auch das frisch entstandene Exsudat ein eiteriges ist. Ein derartiges Verhalten wird gewöhnlich bei Perikarditis im Verlauf der Septichaemie, des Puerperalfiebers etc. beobachtet. Beim Pyoperikardium bilden sich, wenn auch seltener als beim Empyem, zuweilen auch im Gewebe der Serosa Eiterkörper, und in Folge dessen können Ulcerationen des Perikardiums zu Stande kommen.

In ausserordentlich seltenen Fällen geht das perikarditische Exsudat Zersetzungen ein, wird übelriechend, missfarbig, es ent-

wickeln sich Gase aus demselben und auch hier kommt es zu Erosionen des Perikardiums. Durch diese Zersetzung des perikardialen Exsudates entsteht das jauchige Exsudat.

Das Herzfleisch erleidet in frischen Fällen von Perikarditis oft keine wesentliche Veränderung; bei längerem Bestehen aber — und bei grosser Intensität des Processes, wie es scheint, schon frühzeitig — wird es serös durchfeuchtet, weicher und schlaffer, so dass sich selbst beträchtliche Dilatationen des Herzens zur Perikarditis hinzugesellen. Bei haemorrhagischen und eiterigen Exsudaten wird das Herzfleisch ausserordentlich schlaff, missfarbig und erweicht. Endlich ist das Herzfleisch bei Perikarditis nicht selten der Sitz einer gleichzeitigen Myokarditis.

Die Ausgänge der Perikarditis hangen wesentlich von dem Grade der Verdickung des Perikardiums und von der Menge der geronnenen Bestandtheile des Exsudates ab. Ist die Verdickung des Perikardiums unbedeutend, der Erguss arm an Fibrin, so wird das Exsudat meist vollständig resorbirt, anfänglich der flüssige Antheil desselben, später die festen, das Fibrin und die Eiterzellen, nachdem sie eine Fettmetamorphose eingegangen und dadurch zur Resorption fähig geworden sind. Die Verdickungen des Perikardiums bleiben als ausgebreitete dicke Sehnenflecke zurück oder es erfolgt Verwachsung beider Blätter des Perikardiums, eine Erscheinung, welche bei mässiger Verdickung des Perikardiums ohne grosse Bedeutung ist, so dass man auch diesen Ausgang als den Ausgang in Genesung bezeichnen kann. — Hat die Perikarditis längere Zeit bestanden, so ist die Wucherung des Perikardiums meist so beträchtlich geworden, dass, selbst wenn es zur Resorption des Exsudates kommt, dauernde schwere Störungen zurückbleiben: Das junge Bindegewebe wird in eine feste fibröse Masse verwandelt und das Epikardium bildet schliesslich eine dicke, schwartige Kapsel um das Herz. Das parietale Blatt pflegt weniger verdickt zu sein und kann auch hier, wenn die Resorption des Exsudates vollständig erfolgte, allseitig und fest mit dem visceralen Blatte verwachsen. In nicht seltenen Fällen erfolgt aber hier die Resorption nur unvollständig: die Blätter des Perikardiums sind dann nur theilweise mit einander verwachsen, an anderen Stellen finden sich Residuen des Exsudates als eiterartige oder käsige Massen, welche später nicht selten in einen kreidigen Brei oder in ein festes Kalkconcrement verwandelt werden. Sie können in das Herzfleisch eingebettet oder wie eingedrückt erscheinen.

Erfolgt der Tod auf der Höhe der acuten Perikarditis oder im Verlauf einer chronischen, so findet man in der Leiche die Residuen von Cyanose und nicht selten hydropische Ergüsse.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Da die Perikarditis fast nie einen bis dahin gesunden Menschen als eine isolirte und selbständige Krankheit befällt, so ist es schwer ein scharfes Bild derselben zu entwerfen. Dazu kommt,

dass die Perikarditis, welche sich zu einer bestehenden Krankheit hinzugesellt, die Symptome der letzteren so wenig zu modificiren pflegt, dass sie ausserordentlich leicht übersehen werden kann. Pflanzt sich eine Pleuritis oder Pneumonie auf das Perikardium fort, so ist ohne physikalische Untersuchung die Diagnose, ja selbst die Vermuthung dieser Complication nicht selten unmöglich, und da in vielen Fällen gerade hier auch die physikalische Untersuchung im Stiche lässt, so wird „eine geringe Theilnahme des Perikardiums an der Entzündung“ oft erst bei der Section erkannt.

Gesellt sich Perkarditis zu einem acuten Gelenkrheumatismus hinzu, so macht nur äusserst selten das gesteigerte Fieber oder gar ein Frostanfall, eine hohe Pulsfrequenz oder ein abnorm verlangsamter Puls, ein lebhafter oder dumpfer Schmerz in der Herzgegend, Herzklopfen, Angst, Dyspnoë auf die entstandene Perikarditis aufmerksam. Man muss es sich zur strengsten Regel machen, einen Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus, auch wenn er nicht klagt, täglich zu auscultiren: denn alle jene Symptome können fehlen und dennoch Perikarditis, ja ein beträchtlicher Erguss in den Herzbeutel vorhanden sein. Unter den subjectiven Erscheinungen, welche in anderen Fällen diese Form der Perikarditis begleiten, sind Schmerzen in der Herzgegend und Klagen über Herzklopfen noch die gewöhnlichsten. Der Schmerz pflegt die linke Seite des Epigastrium einzunehmen, sich von hier mehr oder weniger über die Brust zu verbreiten, bald mehr dumpf, bald mehr stechend zu sein und fast immer zuzunehmen, wenn man einen tiefen und nach Aufwärts gerichteten Druck auf das Epigastrium ausübt. Ein sehr intensiver Schmerz bedeutet fast immer Theilnahme der Pleura oder der Lunge an der Entzündung. Klagen über Herzklopfen haben wir in allen Fällen kennen gelernt, in welchen die Contractionen des Herzens erschwert waren und das Herz nur mit Anstrengung seine Aufgabe erfüllen konnte. Dass die Perikarditis die Function des Herzens theils durch den Druck des Exsudates auf das Herz, theils durch die seröse Durchtränkung der Herzmuskeln, theils durch Theilnahme derselben an der Entzündung erschweren kann, ergiebt sich von selbst; es ist im Gegentheil auffallend, dass Klagen über Herzklopfen und andere Erscheinungen gehemmter Herzthätigkeit bei der Perikarditis nicht häufiger beobachtet werden. In einzelnen Fällen wird der Puls, wenn sich Perikarditis hinzugesellt, sehr frequent, nachdem er in seltenen Fällen vorübergehend verlangsamt war. Wir haben diese Erscheinung auch bei der Besprechung der Endokarditis kennen gelernt und uns dahin ausgesprochen, dass dieselbe sich nur hypothetisch auf eine Reizung der Herzganglien durch die benachbarte Entzündung zurückführen lasse. Wird bei der hohen Frequenz der Puls gleichzeitig klein, so kann auch bei der Perikarditis ein Bild entstehen, welches dem Bilde des Typhus und anderer asthenischer Fieber sehr ähnlich wird. Die

Kranken collabiren, zeigen grosse Unruhe, schlafen schlecht, schrecken auf, deliriren, endlich entwickolt sich Somnolenz. Je unvollständiger und hastiger die Contractionen des Herzens werden, um so mehr gesellen sich hierzu Erscheinungen, welche auf dem gehemmten Abfluss des Blutes in das unvollständig entleerte Herz beruhen: das Gesicht wird gedunsen und cyanotisch, die Respiration beschleunigt. Kommt zu der passiven Lungenhyperaemie ein neues Hinderniss für das Athmen hinzu, comprimirt ein grosser perikardialer Erguss die Lungen, so kann die Dyspnoë einen sehr hohen Grad erreichen: die Kranken liegen, da die linke Lunge vorzugsweise comprimirt ist, auf der linken Seite, weil sie hierdurch dem rechten Thorax freieren Spielraum verschaffen, oder sitzen aufrecht und vorn übergebeugt im Bett. Auch in den Fällen, in welchen die Functionen des Herzens durch die Perikarditis nicht wesentlich leiden, kann durch Compression der Lunge Dyspnoë, selbst hochgradige Dyspnoë mit den geschilderten Eigenthümlichkeiten zu Stande kommen, so dass, da die Pulsbeschleunigung ein gerade nicht häufiges Symptom der Perikarditis ist, Schmerzen in der Gegend des Herzens, Klagen über Herzklopfen, zu welchen sich später Dyspnoë gesellt, als die häufigsten subjectiven Symptome der Perikarditis, wenn diese überhaupt zu functionellen Störungen führt, bezeichnet werden müssen.

Complicirt die Perikarditis Tuberculose, Morbus Brightii, chronische Herzfehler oder Aortenaneurysmen, so pflegt sie ebenso, ja noch mehr latent aufzutreten und zu verlaufen als die Perikarditis, welche den acuten Gelenkrheumatismus complicirt. Ohne physikalische Untersuchung würde fast in allen Fällen die Diagnose unmöglich sein. Bei längerem Bestehen der Krankheit entwickelt sich der Symptomencomplex, den wir für die chronische Perikarditis beschreiben werden.

Tritt endlich die Perikarditis im Verlaufe schwerer Bluterkrankungen auf, so fehlt es vollends an subjectiven Symptomen. Bei allen jenen Krankheiten pflegt durch das begleitende asthenische Fieber das Sensorium benommen zu sein und die grosse Apathie der Kranken macht sie unempfindlich selbst für weit heftigere Schmerzen und Beschwerden, als die Perikarditis hervorruft. Die Krankheit beeinträchtigt, wie es scheint, gerade bei purulentem Exsudate am Leichtesten die Herzaction, aber ohne physikalischen Nachweis wird auch hier sich nie bestimmen lassen, dass die Steigerung der ohnehin grossen Pulsfrequenz, das Kleinwerden des Pulses, die grosse Prostration von der Perikarditis abhängt.

Was den Verlauf und die Ausgänge der Perikarditis anbetrifft, so nimmt bei den Formen, welche sich zu Pneumonie, Pleuritis und zum acuten Gelenkrheumatismus gesellen, die Krankheit meist eine günstige Wendung, verläuft ziemlich acut und endet mit vollständiger Genesung. Hat die Krankheit, wie es ja

oft geschieht, keine subjectiven Symptome hervorgerufen, so ist auch diese Wendung derselben allein durch die physikalische Untersuchung zu erkennen. Waren Herzklopfen, Schmerzen und Dyspnoë vorhanden, so verschwinden diese nach meist kurzem Bestehen; dasselbe gilt von der etwa vorhandenen Pulsfrequenz. Weit seltener ist dieser günstige Verlauf und der Ausgang in Genesung bei den Formen, welche die Tuberculose, den Morbus Brightii und chronische Erkrankungen des Herzens compliciren, am Seltensten bei der eiterigen Perikarditis, welche sich zu Septichaemie etc. gesellt.

Nicht eben häufig erfolgt im Verlaufe der acuten Perikarditis der Tod; wenigstens ist derselbe nur selten die unmittelbare und alleinige Folge der Perikarditis. Ist letzteres der Fall, so steigern sich bei der Perikarditis, welche den acuten Gelenkrheumatismus etc. complicirt, die Symptome der gestörten Herzthätigkeit zuweilen plötzlich, meist aber allmälig zu den Symptomen der Herzparalyse: der Puls wird immer kleiner und unregelmässiger, das Bewusstsein verschwindet gänzlich, die Stauung in den Lungenvenen führt zu Lungenoedem, unter dessen Symptomen der Kranke stirbt. Noch früher kann der Tod erfolgen, wenn sich Pneumonie, Pleuritis zur Entzündung des Perikardiums hinzugesellen. — Auch bei Kranken mit Tuberculose, Morbus Brightii etc. kann die hinzutretende Perikarditis das Ende beschleunigen, aber dies geschieht fast immer unter den Erscheinungen der sogenannten chronischen Perikarditis. — Die Perikarditis mit von Anfang an purulentem Exsudate endet zwar fast immer mit dem Tode, aber meist ist schwer zu entscheiden, welchen Antheil die Grundkrankheit und welchen Antheil die Perikarditis an dem übelen Ausgang gehabt hat.

Als ein dritter Ausgang der acuten Perikarditis muss der Uebergang der acuten Form in die chronische bezeichnet werden. Die chronische Perikarditis entwickelt sich zwar in einer nicht geringen Anzahl von Fällen aus derjenigen Form, welche den acuten Gelenkrheumatismus zu compliciren pflegt, vorzugsweise aber wird sie bei den Formen beobachtet, welche die oft erwähnten chronischen Kachexieen und Herzkrankheiten begleiten. Nachdem die Krankheit wohl immer den oben beschriebenen acuten Anfang und Verlauf genommen hat, kommt es nur zu partieller Resorption und nach längerer oder kürzerer Zeit (ganz in derselben Weise, wie wir es in vielen Fällen von Pleuritis beobachten) recrudescirt die Entzündung: das Exsudat wird ausserordentlich massenhaft, die Dyspnoë sehr gross; nach einiger Zeit können diese Erscheinungen wieder nachlassen, aber nicht selten folgen neue Verschlimmerungen und die Krankheit zieht sich Monate lang hin. Wir haben nun gesehen, dass gerade bei dieser Form der Perikarditis das Herzfleisch in hohem Grade erweicht, missfarbig und erschlafft wird und dem entsprechend finden wir bei der chronischen Perikarditis fast immer den Puls auffallend klein, sehr oft unregelmässig, die

Venen sind überfüllt, der Kranke ist cyanotisch und wassersüchtig. Je massenhafter das Exsudat im Herzbeutel, um so grösser ist nicht nur die Dyspnoë, sondern um so bedeutender wird auch die Cyanose und der Hydrops. Alles Blut, welches die Arterien zu wenig erhalten, füllt hier die Venen und findet nicht im rechten Herzen Platz, da dieses vom Exsudat comprimirt ist und sich nicht wie sonst dilatiren kann (*Traube*). Nur in seltenen Fällen endet die chronische Perikarditis schliesslich mit Genesung; am Häufigsten erfolgt der Tod unter den Erscheinungen des Lungenoedems und des insufficienten Athmens; fast in allen anderen Fällen bleiben Nachkrankheiten zurück.

Zu den Nachkrankheiten der Perikarditis gehört 1) die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, über welche wir im nächsten Capitel reden werden. — Als eine Nachkrankheit, welche die Perikarditis und zwar je länger sie bestand, um so leichter hinterlässt, haben wir (Capitel II.) 2) die Dilatation des Herzens kennen gelernt. — Ist das Herzfleisch nicht entartet, so wird aus der Dilatation, wie wir im ersten Capitel gesehen, Hypertrophie, und eine meist totale Herzhypertrophie muss daher 3) als eine nicht seltene Nachkrankheit der Perikarditis bezeichnet werden. — Endlich aber 4) leidet unter dem anhaltenden Druck perikardialer Exsudate und unter der dauernden Durchtränkung des Herzfleisches die Ernährung desselben und es bleibt Atrophie und fettige Degeneration des Herzens zurück.

Physikalische Symptome.

Die Adspection ergiebt bei bedeutenden Exsudaten und nachgiebigem Thorax zuweilen eine deutliche Hervorwölbung der Herzgegend. Je mehr die Rippenknorpel verknöchert sind, um so schwieriger kann die Erweiterung der Herzgegend zu Stande kommen, so dass diese Hervorwölbung sich fast nur bei Kindern und jugendlichen Individuen vorfindet.

Die Palpation lässt im Beginne der Krankheit den Herzstoss an der normalen Stelle und oft sogar verstärkt wahrnehmen. Bei grösseren Exsudaten wird er meist schwächer als im normalen Zustande, wenn nicht das Herz hypertrophisch oder in heftiger Agitation ist, endlich kann er ganz verschwinden. Nicht selten beobachtet man, dass man den Herzstoss fühlt, wenn sich der Kranke aufrichtet, während er verschwindet, wenn sich der Kranke niederlegt, indem dann das Herz in der Flüssigkeit zurücksinkt und sich vom Thorax entfernt. Fühlt man den Herzstoss, so zeigt sich derselbe oft an einer zu tiefen Stelle, da das mit Flüssigkeit gefüllte Perikardium das Zwerchfell herabdrängt. Endlich empfindet die aufgelegte Hand zuweilen ein deutliches Reiben, welches durch die Verschiebung der rauhen Blätter des Herzbeutels an einander zu Stande kommt.

Die Percussion ergiebt selbst bei mässig starken Exsudaten (½ Pfund), wenn die Lunge zwischen dem Herzbeutel und der Thoraxwand liegt, keine Anomalieen; in anderen Fällen tritt früh-

zeitig eine abnorme Dämpfung auf, welche durch den Ort, an welchem sie zuerst bemerkt wird, und durch die Form, welche sie später annimmt, zu den wichtigsten Symptomen der Perikarditis gehört. Anfänglich, da die Flüssigkeit nach Oben steigt, während das Herz die möglichst tiefe Stelle einnimmt, bemerkt man eine Dämpfung des Percussionsschalles über dem Ursprung der Aorta und Pulmonalarterie; sie erstreckt sich nach Oben bis zur zweiten Rippe oder noch höher und überragt den rechten Sternalrand. Bei sehr massenhaften Exsudaten umspühlt der Erguss überall das Herz, und die Dämpfung bildet ein Dreieck mit der Basis nach Unten, mit der abgestumpften Spitze nach Oben; die Dämpfung, welche nach Unten immer breiter wird, überragt endlich oft weit die linke Mamillarlinie und den rechten Sternalrand.

Bei der Auscultation sind die Herztöne, wenn das Herz nicht hypertrophisch oder in heftiger Action ist, auffallend leise und oft kaum zu hören. Das Missverhältniss zwischen der ausgebreiteten Herzdämpfung und dem schwachen Herzimpuls, den leisen Herztönen ist gleichfalls von grosser diagnostischer Bedeutung für Ergüsse im Herzbeutel. Hierzu kommen in der Mehrzahl der Fälle Reibungsgeräusche, welche den Eindruck des Schabens, Anstreifens, Kratzens machen. Diese Reibungsgeräusche werden durchaus nicht wie die Reibungsgeräusche bei Pleuritis nur dann gehört, wenn der flüssige Antheil des Exsudates resorbirt ist, sondern kommen auch bei sehr copiöser Flüssigkeit im Perikardium vor. Da die Reibungsgeräusche durch das Hinabgleiten und Hinaufgleiten des Herzens an der Thoraxwand und durch die gleichzeitige Rotation des Herzens um seine Längsachse, wenn sich hierbei nicht glatte Flächen, sondern rauhe an einander verschieben, entstehen, so zeigen sie zwar einen Rhythmus; da aber jene Bewegungen des Herzens weit länger dauern als die Herztöne, so ist das Reibungsgeräuch fast niemals mit den Herztönen genau isochronisch, sondern überdauert sie, „schleppt nach" oder geht ihnen respective vorher. — Im Beginn der Perikarditis hört man zuweilen am Herzen ein leichtes Blasen, über dessen Entstehung man nichts Näheres weiss. Dasselbe gilt von der Spaltung des ersten Tones in der Aorta, ein Symptom, welches im Beginn der Perikarditis zuweilen beobachtet wird.

Im Umfange des linken unteren Lungenlappens wird durch die Compression desselben der Ton oft deutlich leerer, und man muss sich hüten hieraus auf eine Complication mit linksseitiger Pleuritis zu schliessen. Der vorhandene Pectoralfremitus schützt vor dieser Verwechselung.

§. 4. Diagnose.

Die Perikarditis kann am Leichtesten mit Endokarditis verwechselt werden. Die functionellen Störungen, wenn dergleichen vorhanden sind, haben grosse Aehnlichkeit mit einander; indessen kommen Schmerzen in der Herzgegend weit häufiger bei Perikar-

ditis als bei Endokarditis vor. Dasselbe gilt von hochgradiger Dyspnoë und von cyanotischen Erscheinungen. Da beide Krankheiten aber oft keinerlei subjective Erscheinungen hervorrufen, so stützt sich die differentielle Diagnose hauptsächlich auf die physikalische Untersuchung. Bei der Endokarditis findet sich 1) niemals die Hervorwölbung der Herzgegend, welche wir, wenn auch nicht gerade häufig, bei der Perikarditis wahrnehmen. Einen wichtigen Anhalt giebt 2) die Form der abnormen Dämpfung. Bei der Endokarditis kann schon nach wenigen Tagen die Herzdämpfung abnorm breit werden, wenn sich Dilatation des rechten Ventrikels frühzeitig hinzugesellen kann; bei der Perikarditis beginnt die Dämpfung fast immer in der Gegend der grossen Gefässe, und nimmt später jene charakteristische dreieckige Form an; überragt die linke Gränze der Herzdämpfung die Herzspitze, die rechte in weiterer Ausdehnung den rechten Sternalrand, so ist immer Erguss im Herzbeutel vorhanden. Die Bedeutung des Umstandes, dass trotz der ausgedehnten Dämpfung die Herztöne leise, der Herzimpuls schwach ist und in der Rückenlage des Kranken verschwindet, haben wir schon früher hervorgehoben.*) — Bei hochgradigem Emphysem kann trotz der Perikarditis mit abundantem Ergusse die Herzdämpfung die normale sein und dann fehlt für die Diagnose eine der wichtigsten Erscheinungen. In den meisten Fällen lassen 3) die abnormen Geräusche, welche am Herzen gehört werden, einen sicheren Schluss auf die eine oder andere Krankheitsform zu. Einen gewissen Anhalt giebt *a*) die Qualität der Geräusche. Sowohl die am Perikardium, wie viele im Herzen auftretende Geräusche, sind zwar Reibungsgeräusche: dort reiben sich die rauhen Blätter des Perikardiums an einander, hier der Blutstrom an den rauhen Flächen des Endokardiums; aber in vielen Fällen machen die Geräusche so deutlich den Eindruck des Schabens oder Ankratzens, dass man nicht zweifelhaft über ihre Entstehung am Perikardium sein kann. Wichtiger ist *b*) der Ort, an welchem die Geräusche gehört werden. — Da es hauptsächlich das rechte Herz ist, welches der vorderen Thoraxwand anliegt und sich während der Systole und Diastole an derselben verschiebt, so werden oberhalb des rechten Ventrikels, also an einer Stelle, an welcher Endokarditis und Klappenfehler sehr selten sind, die perikardialen Geräusche oft am Deutlichsten gehört. Von grosser Bedeutung für die Diagnose ist *c*) die Zeit, in welcher die Geräusche gehört werden: bei Endokarditis sind dieselben isochronisch mit den Herztönen, ersetzen dieselben; bei Perikarditis gehen sie den Herztönen voraus

---

*) Beginnt die Herzdämpfung an der zweiten Rippe, so hat man darauf zu achten, dass nicht etwa das Herz mit dem Zwerchfell nach Oben gedrängt ist; denn dann gestattet diese Erscheinung keinen bestimmten Schluss auf Flüssigkeit im Herzbeutel. Ebenso hat man bei dieser Erscheinung Aortenaneurysmen und hochgradige Dilatation des rechten Vorhofs auszuschliessen, ehe man perikardiale Ergüsse diagnosticirt.

oder schleppen ihnen nach. Ist die Herzaction sehr beschleunigt, so kann es schwer sein zu bestimmen, ob die Geräusche mit den Herztönen isochronisch sind oder nicht. Eine weitere Differenz giebt *d*) die Verbreitung der Geräusche (*Bamberger*). Bei Perikarditis sind dieselben wenigstens zuweilen auf einen sehr kleinen Fleck beschränkt, bei Endokarditis werden sie durch den Blutstrom weiter fortgeleitet. Endlich *e*) verändern die perikardialen Geräusche, da das Herz in der Flüssigkeit hin und her sinkt, ihren Platz in verschiedenen Lagen des Kranken weit mehr, als die endokardialen.

Ist der Ueberzug der Pleura über den Herzbeutel entzündet, so kann ein rhythmisches Reibungsgeräusch entstehen, wenn die rauhe Pleurastelle bei der Herzaction an der anliegenden Lungenpleura verschoben wird. Dieses extraperikardiale Reiben ist von dem intraperikardialen nicht zu unterscheiden.

Ueber die differentielle Diagnose der Perikarditis von Hydroperikardium werden wir im Capitel III. reden.

Mit welcher Form des Exsudates man es in dem vorliegenden Falle zu thun hat, ist nicht immer leicht zu bestimmen; doch gestattet die Aetiologie und die Dauer der Krankheit eine Vermuthung auf die eine oder andere Form. Die Perikarditis, welche den acuten Gelenkrheumatismus complicirt, ist, frisch entstanden, fast immer mit einem serös-fibrinösen Exsudate, die Perikarditis im Verlaufe der Septichaemie etc. mit einem purulenten Exsudate, die chronische Perikarditis in vielen Fällen mit einem haemorrhagischen Exsudate verbunden. Aus der Art des Allgemeinleidens auf die Form des Exsudates zu schliessen, ist misslich, da dieselbe mehr von der Grundkrankheit, als von der Exsudatform abhängt. Selbst die physikalische Untersuchung giebt nur den Anhalt, dass man aus dem Auftreten eines Reibungsgeräusches auf die Anwesenheit von rauhen Fibrinniederschlägen schliessen darf. Beim purulenten Exsudate werden die Blätter des Perikardiums nicht so rauh, dass Reibungsgeräusche entstehen.

§. 5. Prognose.

Die Perikarditis, wenn sie sich zum acuten Gelenkrheumatismus hinzugesellt, führt, wie gesagt, nur äusserst selten zum Tode. Dasselbe gilt von der primären idiopathischen und von der traumatischen Perikarditis. Unter 20 derartigen Fällen, von welchen 17 dem acuten Gelenkrheumatismus angehörten, sah *Bamberger* nicht einen tödtlich enden. Auch bei Perikarditis, welche Pneumonie und Pleuritis complicirt, ist die Prognose günstig, wie sich aus *Bamberger*'s statistischen Zusammenstellungen ergiebt. Ganz anders verhält sich die Sache in den Fällen, in welchen die Perikarditis zu an sich unheilbaren Krankheiten hinzutritt: hier beschleunigt sie fast immer das Ende, wenn sie dasselbe nicht geradezu herbeiführt.

Bei der Besprechung der Ausgänge der Perikarditis haben wir gesehen, wie gross die Zahl der Nachkrankheiten ist, welche fast

in der Mehrzahl der Fälle nach überstandener Perikarditis zurückbleiben. Je nach der Form derselben können auch diese in der Folge früher oder später das Leben beeinträchtigen.

§. 6. Therapie.

Wir können uns bei der Besprechung der Therapie der Perikarditis im Wesentlichen auf das beziehen, was wir über die Behandlung der Pleuritis und Endokarditis gesagt haben.

Allgemeine Blutentziehungen werden durch die Perikarditis an sich nicht gefordert. Ihre Anwendung ist auf die seltenen Fälle zu beschränken, in welchen die gehemmte Entleerung der Venen in das Herz Druckerscheinungen im Gehirn hervorruft und eine Verminderung der Blutmasse verlangt. — Oertliche Blutentziehungen mässigen die etwa vorhandenen Schmerzen und sind indicirt, wo jene lästig werden. Am Besten applicirt man unter diesen Umständen 10—20 Blutegel am linken Sternalrande. Der Erfolg ist fast in allen Fällen überraschend. — Die Anwendung der Kälte verdient auch bei der Perikarditis das meiste Vertrauen und man hat selbst die Application der Eisblase auf die Herzgegend empfohlen. — Die Digitalis passt nur im Beginn der Krankheit und nur da, wo die Herzaction excessiv verstärkt und beschleunigt ist. In den späteren Stadien ist sie schädlich, weil sie der drohenden Paralyse des Herzens Vorschub leistet. — Das Kalomel und die graue Quecksilbersalbe sind trotz der Lobpreisungen englischer Aerzte nicht allein überflüssig, sondern schädlich. — Für die Anwendung der Diuretica, der Drastica, der Jodpräparate, der Vesicatore, gilt genau dasselbe, was wir in der Therapie der Pleuritis über jene Mittel gesagt haben. — Die Verarmung des Blutes bei protrahirter Perikarditis fordert nährende Diaet und Eisenpräparate; die drohende Herzparalyse Reizmittel.

Hat sich eine frische Perikarditis zu einem acuten Gelenkrheumatismus hinzugesellt, so ist anzunehmen, dass dieselbe, auch wenn sie nicht behandelt wird, und vielleicht gerade dann, einen günstigen Ausgang nehmen wird. Man lasse sich daher, so lange die physikalische Untersuchung allein die Perikarditis verräth, zu keinerlei gewaltsamem Eingreifen verleiten. Die überraschend grosse Zahl von Genesungen in den von *Bamberger* gesammelten Fällen ist bei einem höchst indifferenten Curverfahren beobachtet. Nur unter den oben aufgeführten Bedingungen setze man Blutegel, applicire die Kälte etc. Für die Beförderung der Resorption legt *Bamberger* Gewicht auf die Anwendung der feuchten Wärme und namentlich der flüchtigen Vesicantien.

Was endlich die Punction betrifft, so muss sie in den Fällen vorgenommen werden, in welchen die Beschwerden des Kranken, namentlich die Dyspnoë, gebieterisch Abhülfe verlangen. Der Erfolg ist meist nur ein palliativer; aber schon hiermit ist für den Kranken der nach der Operation vielleicht zum ersten Male nach

langer Zeit eine Nacht im Bette zuzubringen und zu schlafen im Stande ist, viel gewonnen. Ob in anderen Fällen die Operation von radiealem Erfolge gekrönt ist, lässt sich nach den bisherigen Erfahrungen nicht entscheiden. Ueber die Teehnik der Operation geben die Handbücher der Chirurgie Aufschluss.

Capitel II.

Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen.

§. 1. Anatomischer Befund.

Die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen stellt einen Ausgang der Perikarditis dar, so dass für die Pathogenese und Aetiologie auf das vorige Capitel verwiesen werden kann.

Die Verwachsung ist bald eine partielle, bald eine totale; bald besteht sie in einer straffen Zusammenlöthung, bald finden sich längere Fäden und Stränge, welche die Verbindung vermitteln. — Von weit grösserer Bedeutung für das klinische Krankheitsbild ist die versehiedene Beschaffenheit des Epikardiums. Zuweilen sind die mit einander verschmolzenen Blätter des Herzbeutels so wenig verdiekt, dass es den Anschein hat, es fehle der Herzbeutel; in anderen Fällen bildet das Epikardium eine sehwielige und unnachgiebige Kapsel, in welcher selbst knochenartige Massen auftreten. Nicht selten lagern an einzelnen Stellen, an welchen die beiden Blätter nieht völlig mit einander verschmolzen sind, Residuen des perikardialen Exsudates, welche wir früher besehrieben haben.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Eine einfache Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen scheint, da der Herzbeutel nur in einem geringen Umfang und durch lockeres Zellgewebe mit der Thoraxwand verbunden ist, die Contractionen des Herzens nicht wesentlich zu hemmen. Functionelle Störungen, welche bei dieser Veränderung während des Lebens beobachtet werden, hangen wohl immer von gleichzeitigen Degenerationen des Herzfleisches oder von Klappenfehlern, gleichfalls Residuen früherer Karditis, ab.

Ganz anders verhält es sich mit der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, bei welcher das Herz in eine knorpelartig feste fibröse Masse eingehüllt ist. Dieser Zustand vermindert die Triebkraft des Herzens im allerhöchsten Grade: der Puls wird ausserordentlich klein und fast immer sehr unregelmässig, Dyspnoë, Cyanose, hydropische Erscheinungen kommen um so frühzeitiger zu Stande, als auch hier fast immer das Herzfleisch atrophirt oder fettig degenerirt ist. Die physikalische Untersuchung muss entscheiden, welche Erkrankung diesen Anomalieen der Circulation und Blutvertheilung zu Grunde liegt.

Als physikalische Zeichen der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen hat man 1) die Unveränderlichkeit der Herzdämpfung während der Inspiration und Exspiration aufgeführt. Das Herz mag aber mit dem Herzbeutel verwachsen sein oder nicht, so wird die Lunge bei tiefer Exspiration zwischen Herzbeutel und Thoraxwand zurücktreten und umgekehrt bei tiefer Inspiration sich zwischen Herzbeutel und Thoraxwand drängen. Es muss bei Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen daher die Herzdämpfung während der Respiration grösser und kleiner werden, wenn nicht auch die äussere Fläche des Perikardiums mit der Pleura verwachsen ist (*Cejka*). — Grösseren Werth hat ein zweites Symptom. Man beobachtet bei Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen an der Stelle, an welcher der Herzstoss empfunden werden sollte, zuweilen statt der Hebung des betreffenden Intercostalraumes ein Einsinken desselben. Diese Erscheinung erklärt sich folgendermaassen: Das Herz wird während der Ventrikelsystole verkürzt, hierdurch entsteht ein leerer Raum und es müsste immer der Intercostalraum einsinken, wenn dieser leere Raum nicht durch das Herabsteigen des Herzens ausgefüllt würde. Ist nun aber der Herzbeutel mit dem Herzen verwachsen, so kann das Herz nicht herabtreten und der Intercostalraum muss einsinken. — Dieses Symptom gewinnt noch grösseren Werth, wenn während der Ventrikeldiastole in dem betreffenden Intercostalraum eine Erhebung wahrgenommen wird, die dadurch zu Stande kommt, dass nach Aufhören des systolischen Zuges das Herz wieder verlängert wird und die Herzspitze an ihre normale Stelle zurückkehrt. In vielen Fällen von Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen werden indessen auch diese Symptome vermisst. Die Lungenränder können, wenn nicht gleichzeitig das Perikardium mit der Pleura verwachsen ist, augenscheinlich während der Systole den durch Verkürzung des Herzens entstehenden leeren Raum ausfüllen und umgekehrt. — Ist gleichzeitig das Perikardium auch an die Wirbelsäule fixirt, so hat man zuweilen ein Einsinken der unteren Hälfte des Brustbeins während der Ventrikelsystole beobachtet. — So giebt also in einzelnen Fällen die physikalische Untersuchung Aufschluss über die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Für die Mehrzahl der Fälle aber gilt noch jetzt der Ausspruch, den *Skoda* in den ersten Auflagen seines Handbuchs gethan hat, „dass die Percussion und Auscultation keine Erscheinung gäbe, welche man der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen zuschreiben könne.“

Von einer Behandlung der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen kann nicht füglich die Rede sein.

Capitel III.

Hydroperikardium.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das Hydroperikardium beruht auf einer Vermehrung des normalen, an Eiweiss armen Transsudates, welches man den Liquor Perikardii nennt. Wir haben gesehen, dass eine Verkleinerung des Herzens, weil sie die innere Wand des Perikardiums unter einen geringeren Druck setzt, eine Vermehrung der Flüssigkeit im Herzbeutel zur Folge hat. Ganz dasselbe geschieht, wenn die mit dem Herzbeutel verwachsenen Lungen verkleinert werden, sei es, dass sie atrophiren, sei es, dass sie nach resorbirter Pleuritis zu klein bleiben oder bei chronischer Pneumonie sich retrahiren. Diese Form des Hydroperikardiums schliesst sich der Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Atrophie des Gehirnes an und kann, wie man jene Hydrocephalus ex vacuo nennt, als Hydroperikardium ex vacuo bezeichnet werden.

Als eine zweite Form des Hydroperikardiums ist diejenige zu bezeichnen, welche sich bei einer gehemmten Entleerung der Herzvenen in das rechte Herz entwickelt. Hierdurch muss nothwendig der Druck, den das Blut auf die Venenwände des Herzbeutels ausübt, sich steigern, und es kommt zu Hydrops im Herzbeutel, wie es zu hydropischen Ausschwitzungen auch in anderen serösen Säcken und in das Unterhautzellgewebe kommt. Hierher gehören die Wasseransammlungen im Herzbeutel bei Klappenfehlern der Mitralis, beim Emphysem, bei der Cirrhose der Lunge und anderen Krankheiten, in welchen das rechte Herz überfüllt wird. Bei allen diesen Zuständen kann der Hydrops im Herzbeutel frühzeitiger eintreten, als der Hydrops im übrigen Körper.

Nicht so verhält es sich bei der dritten Form, bei welcher die Wassersucht des Herzbeutels, wie die Wassersucht in anderen Organen und Gebilden, als die Folge „einer hydropischen Krase“ angesehen werden muss. Entwickelt sich bei Krankheiten, in welchen das Blut arm an Eiweiss und zu serösen Transsudaten geneigt wird, bei Morbus Brightii, chronischen Milzleiden, Krebskachexie Hydrops, so pflegt der Herzbeutel erst spät befallen zu werden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Nach der Erklärung, die wir im vorigen Paragraphen gegeben haben, darf nur die Ansammlung einer eiweissarmen Flüssigkeit im Herzbeutel als Hydroperikardium bezeichnet werden. Enthält die Flüssigkeit Fibrin, so gehört sie den entzündlichen Ergüssen

an. Zuweilen sind dem Serum geringe Mengen zerfallenen Blutes beigemischt. In diesen Fällen hat bei einer hochgradigen Kachexie die Ernährung der Capillarwände gelitten, so dass es zu Rupturen derselben gekommen ist. Das häufige Auftreten von kleinen Blutungen in die Cutis (Petechien) bei allgemeinem Hydrops bildet eine Analogie für diesen Befund.*)

Die Menge der ergossenen Flüssigkeit ist sehr variabel. Eine Ansammlung von einer bis anderthalb Unzen Flüssigkeit im Herzbeutel wird nicht als pathologisch angesehen. In nicht seltenen Fällen namentlich bei allgemeinem Hydrops, beträgt die Menge der Flüssigkeit 4 bis 6 Unzen; in anderen, namentlich in solchen, welche durch Circulationsstörungen hervorgebracht werden, kann sie ein Pfund und mehr betragen. Bei bedeutenden Ergüssen erscheint das Perikardium mattweis und glanzlos, das Fett auf dem Herzen ist geschwunden, zuweilen das Bindegewebe auf demselben oedematös.

Copiöse hydropische Ergüsse in den Herzbeutel dehnen den letzteren aus, comprimiren die Lunge, erweitern den Thorax ganz wie perikardiale Ergüsse.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Ist die Wasseransammlung im Herzbeutel so beträchtlich, dass die Lunge comprimirt wird, so kommt es zu hochgradiger Dyspnoë. Charakteristisch ist für dieselbe, dass die Kranken sich nicht niederzulegen vermögen, ohne sofort in Erstickungsgefahr zu verfallen. Sie bringen oft Tag und Nacht vornübergebeugt im Bett oder auf dem Stuhle sitzend zu. Durch den Druck, den die Flüssigkeit auf die grossen Gefässe und auf das Herz ausübt, wird auch die Entleerung der Venen gehemmt und es gesellt sich auch in den Fällen, in welchen der Hydrops Perikardii nicht Theilserscheinung eines allgemeinen Hydrops ist, bald Hydrops, Schwellung der Jugularvenen und Cyanose hinzu. Die Qualen der Kranken pflegen sehr gross zu sein, bis endlich durch das unvollständige Athmen, vielleicht auch durch passive Gehirnhyperaemie das Bewusstsein schwindet und die Kranken soporös zu Grunde gehen. Nur selten wird die Flüssigkeit resorbirt. Die physikalische Untersuchung lässt auch hier zuweilen die Herzgegend hervorgewölbt erscheinen. Der Herzchoc ist schwach oder gar nicht zu fühlen, namentlich wenn der Kranke auf dem Rücken liegt. Bei beträchtlichen Ergüssen ergiebt die Percussion die im ersten Capitel beschriebene dreieckige Dämpfung. Die Basis des Dreiecks kann sich von einer Mamillarlinie zur anderen erstrecken. Bei der Auscultation hört man schwache Herz- und Arterientöne, aber niemals ein Reibungsgeräusch.

---

*) Ueber den Hydrops fibrinosus reden wir beim Krebs des Perikardiums wie wir ihn beim Krebs der Pleura besprochen haben.

§. 4. Therapie.

Es gilt für die Behandlung des Hydroperikardiums Alles, was wir über die Behandlung des Hydrothorax gesagt haben. Die Behandlung der Grundkrankheit ist das allein rationelle Verfahren; nur selten vermögen wir durch Diuretica und Drastica die Menge der Flüssigkeit im Perikardium zu vermindern. — Die Punction, so wenig radicalen Erfolg sie verspricht, muss bei dauernder Orthopnoë wegen der palliativen Hülfe, welche sie bringt, vorgenommen werden.

Capitel IV.

Tuberculose des Herzbeutels.

Tuberkel im Gewebe des Perikardiums werden wohl nur bei der acuten Miliartuberculose beobachtet. Die durchscheinenden grauen Knötchen gehen hier keine weiteren Metamorphosen ein und der Kranke stirbt, ohne dass sich die Tuberculose des Perikardiums durch irgend welche Erscheinungen verriethe, consumirt durch das Fieber.

Weit häufiger bilden sich Tuberkel in jungen Pseudomembranen, welche sich auf dem Perikardium im Verlauf einer chronischen Perikarditis entwickelt haben. Im Herzbeutel findet man in diesen Fällen fast immer ein haemorrhagisches Exsudat, das Perikardium aber mit drusigen Hervorragungen besetzt, welche anfänglich durchscheinend, später gelb und käsig werden können, obgleich sie nur selten zu wirklichem Tuberkeleiter zerfliessen. Die Symptome dieser Form der Tuberculose des Herzbeutels sind von denen der chronischen Perikarditis nicht zu unterscheiden.

Capitel V.

Krebs des Perikardiums.

Fast immer pflanzt sich der Krebs des Perikardiums vom Sternum oder vom Mediastinum auf den Herzbeutel fort. Bald wuchert er diffus auf demselben weiter, so dass ein grosser Theil des Perikardiums in Krebsmasse untergeht, bald bildet er einzelne rundliche oder platte Knoten auf demselben. Seltener tritt er selbständig auf, nachdem ein äusserer Krebs exstirpirt ist, und dann finden sich fast immer gleichzeitig Krebsknoten in anderen Organen und auf anderen serösen Häuten. Mit der Bildung von Krebs im Perikardium ist wohl immer eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel verbunden, welche, wie die Flüssigkeit bei

